FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912 — N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par le Docteur Henry COLLET

NÉ A PAIMBŒUF LE 27 MARS 1886

DES HÉMOPTYSIES DANS LA GRANULIE

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la Thèse : M. MARFAN, Professeur

NANTES
IMPRIMERIE VASSELLIER FRÈRES
13, RUE DE LA PELLETERIE, 13

1912

UNIVERSITÉ DE PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE

BSM

Doyen	M. LANDOUZY.
Profeseurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	P. MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	G. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNE.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en Exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (Pierre)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GRÉGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (André)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (André)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (Marcel)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECÈNE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR U. MONNIER

Professeur de Clinique médicale à l'École de Médecine
Médecin des Hôpitaux

Qui a été notre guide dans cette étude, et auquel nous conserverons toujours un reconnaissant souvenir.

29263

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Officier de la Légion d'Honneur

Qu'il nous permette de lui exprimer l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

Introduction

La granulie, en raison de sa fréquence relative, occupe une place importante, dans l'étude de la phtisie pulmonaire. Il semble que tout a été dit concernant cette modalité particulière de la tuberculose. Depuis les premiers travaux parus sur cette question, depuis surtout le mémorable travail d'Empis (1865), peut être, en raison des divergences d'opinion qui divisaient, à cette époque, les noms les plus illustres de la médecine, nombre de cliniciens et phtisiologues s'adonnèrent à une étude approfondie de la tuberculose miliaire aigüe.

Aujourd'hui, grâce au travail d'expérimentation dont s'honore notre période contemporaine, grâce aussi aux recherches cliniques qui ont parfait celles des anciens, le chapitre de la granulie compte parmi les plus intéressants et les plus complets de la phtisiologie.

Les multiples manifestations auxquelles donne lieu la bacillémie tuberculeuse, constituent autant de formes cliniques, que les traités classiques ont l'habitude de ranger en deux catégories ; les formes infectieuses à proprement parler et les formes thoraciques. Les premières, où la dissémination du bacille de Koch est l'analogue de celle du bacille d'Eberth, dans la dothiénentérie, tuent par toxhémie, les secondes localisées exclusivement, ou à peu près, à l'arbre respiratoire tuent plutôt par asphyxie.

Sans entrer dans le détail de la discussion suscitée par

cette classification, à savoir, si l'on doit faire entrer dans le groupe granulique les formes « avec prédominance de phénomènes généraux » (1), nous aurons surtout en vue la seconde catégorie, la vraie granulie, la seule pour certains.

Quoi qu'il en soit de ces formes, les unes et les autres évoluent d'une façon régulière, prévue en quelque sorte, et rares sont les cas de granulie qui s'écartent du cadre classique. Tels furent, cependant, dans une certaine mesure, les deux cas observés à l'Hôtel-Dieu de Nantes, par M. le Professeur U. Monnier, qui a eu l'obligeance de mettre ses deux observations à notre disposition.

Il s'agit en quelques mots, de malades qui, tous deux notoirement tuberculeux, depuis quelque temps, furent pris subitement de manifestations granuliques, dont les hémoptysies, contrairement à ce que l'on voit habituellement, constituèrent le symptôme le plus marquant.

Si nous consultons, à cet égard, les traités classiques, nous ne trouvons qu'une vague mention de ce symptôme signalé à titre d'exception, presque de curiosité clinique. C'est la rareté même du fait, qui nous a donné l'idée d'en entreprendre l'étude, et de colliger, à cette occasion, avec autant de soin que possible, les observations de granulie, où s'est produite cette complication.

Ce fait a, d'ailleurs, un autre intérêt que celui de la rareté. Alors qu'en face d'une hémoptysie, nous ne sommes fréquemment émus que du symptôme lui-même,

(1) Marfan. La Granulie, in Traité de Médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud.

et sommes souvent prêts à rassurer l'entourage du malade, au sujet d'une manifestation, à laquelle, le plus fréquemment, ne s'attache pas un pronostic immédiatement sévère, ici, au contraire, il sera d'une extrême importance, de voir, derrière le symptôme, la lésion toujours et promptement mortelle.

Il est utile, enfin, de faire sortir de l'oubli, dans lequel il avait été confiné, un syndrôme qui, pour être rare, n'en a pas moins droit de cité en pathologie. A côté donc des formes hémoptoïques de la tuberculose chronique depuis longtemps connues, et rajeunies, en quelque sorte, par les publications de F. Bezançon, à côté des formes éréthiques de la bronchopneumonie bacillaire, à côté d'autre part, de la forme hémorragique de la tuberculose miliaire aigüe, que Trémollières a récemment édifiée dans sa thèse inaugurale, nous admettrons une **forme hémoptoïque** de la **Granulie,** suffisamment individualisée pour mériter l'honneur d'une description spéciale.

Nous n'aurons en vue, dans ce travail, que le côté clinique de la question, n'ayant pu à notre regret, tenter d'expérimentation. Nous étudierons donc successivement les causes auxquelles sont imputables ces hémoptysies ou, du moins, les circonstances qui semblent les conditionner, leur mécanisme, et leurs symptômes, le pronostic qu'elles comportent, et le diagnostic différentiel qu'elles imposent.

Historique

Peter s'étonne du peu d'importance que, jusqu'à lui, on attribua à ce syndrôme « particulièrement dramatique » de la granulie à forme hémoptoïque. Il en recherche le motif, et croit le trouver dans le fait suivant : Tous les auteurs qui l'ont précédé, n'ont attaché d'importance qu'au diagnostic de la tuberculose aiguë qui, par son allure clinique, peut en imposer pour une infection généralisée banale, telle qu'une fièvre typhoïde, ou bien pour une affection pulmonaire non spécifique, telle qu'une bronchite capillaire. Quant àla symptomatologie elle-même, ils s'y attachèrent moins « pourvu que la sanglante étiquette des hémoptysies répétées, en indiquât aux yeux les moins clairvoyants, la nature tuberculeuse ».

Une telle omission ne nous surprendra pas, si nous nous rappelons combien fut mal connu, jusqu'en 1865, le syndrôme granulique, malgré les descriptions qu'en donnèrent successivement Bayle, Louis, Laënnec, Andral, etc. C'est en réalité, à dater du mémorable travail d'Empis, que fut vulgarisée la connaissance de cette forme suraiguë de la bacillose. Il était donc difficile à ces auteurs, d'élucider dans leurs moindres détails, les nombreuses formes cliniques d'une maladie déjà peu fréquente sous sa forme normale.

Ce fait cependant, des hémoptysies, au cours de la granulie, s'il n'avait pas été complètement individualisé

en tant que type clinique spécial, n'avait pas été non plus, totalement méconnu.

Une notion, à ce sujet, était déjà acquise : c'est le caractère de gravité que comporte l'association de la fièvre et des hémoptysies, notion dont cette époque avait hérité même de la plus haute antiquité, puisque Galien l'avait déjà mise en évidence. En lisant le paragraphe, où celui-ci formule ses conclusions sur cette question, on ne peut s'empêcher de penser que l'auteur a été influencé dans son jugement, par le spectacle de quelques cas analogues à ceux que nous rapporterons : il prononce, en effet, un arrêt de mort inévitable contre tout malade, chez qui une telle association se manifeste : « Il faut, dit-il, perdre tout espoir, en présence d'une phlegmasie allumant la fièvre, après rupture des vaisseaux pulmonaires : *quotquot autem phlegmone sic occupavit, ut jam fébricitarent, horum nullus est omnino personatus* (1).

Bayle entrant plus complètement dans le vif de la question, reconnaît comme possible, même fréquente, l'apparition d'hémoptysies au cours d'une poussée aiguë de tuberculose : « Assez souvent, dit-il, le premier symptôme de la phtisie granuleuse consiste dans des hémoptysies plus ou moins abondantes, ou un sentiment d'oppression habituelle. Quand la mort survient, avant que le poumon ne soit ulcéré, elle est tantôt la suite d'une hémoptysie.....» Ailleurs, il ajoute : « Les granulations miliaires du poumon, à moins qu'elles ne soient en très petit nombre, entraînent à leur suite des accès de toux rebelle, le catarrhe pulmonaire et l'hémoptysie.

(1) Galien. *Méthodus medendi*, cité par Peter.

Malheureusement, il n'est pas toujours facile de reconnaître dans les exemples qu'il relate, la marche d'une phtisie aiguë, et ses assertions, de ce fait, perdent de leur valeur : témoin cette observation que nous lui empruntons, et qui intitulée « phtisie granuleuse » n'est que de la tuberculose fibreuse (1).

Les exemples de Louis ne sont pas toujours plus acceptables ; lui aussi cependant, reconnaît la possibilité

(1) Un ouvrier de fort embonpoint, et en très bon état est reçu à la Charité le 14 mai 1805.

Il est néanmoins indisposé depuis 3 ans ; depuis 6 mois surtout, il accuse des transpirations abondantes, et un état de malaise très accentué.

Il tousse d'ailleurs et crache depuis 20 ans.

Il y a 2 mois, il eut une abondante hémoptysie.

Le 7 mai dernier, il fut pris d'une nouvelle hémoptysie également abondante.

A son entrée, le 15 mai. le malade a de l'appétit, ne paraît pas malade. Il présente un teint frais, et n'offre aucune trace d'amaigrissement.

Complète apyrexie. Le malade tousse et crache abondamment ; ses crachats, non sanglants, sont muqueux et d'un blanc opaque.

Du 15 au 17, l'amélioration étant complète, le malade se dispose à quitter l'hôpital.

Le 18, à 9 heures du matin, éclate brusquement une hémoptysie d'une extrême violence, s'accompagnant de suffocation. Un quart d'heure après, le malade était mort.

A l'autopsie, les poumons sont trouvés farcis de granulations, *lenticulaires*, *d'un blanc luisant*, *dures et résistantes*.

Et Hérard conclut avec raison, qu'il s'agit là, vraisemblablement, non pas des granulations grises, transparentes de la granulie, mais bien des tubercules fibreux de guérison, si fréquemment rencontrés à l'autopsie des vieillards emphysémateux, bacillaires chroniques.

d'hémorragies bronchiques, dont l'interprétation lui échappe.

Andral, à qui nous devons notre première observation, mentionne le fait, mais n'en admet l'existence qu'à titre de curiosité : « Nous avons vu parfois, dit-il, des phtisies pulmonaires, qui avaient marché plus ou moins lentement, devenir tout à coup très aiguës, consécutivement à une pneumonie intercurrente ou à une hémoptysie abondante. » C'est d'ailleurs plutôt une question de pathogénie qu'il cherche ici à résoudre, qu'un problème clinique.

Il faut, dès lors, arriver à Peter, pour voir prendre la place qui lui revient au milieu des autres formes de la tuberculose aiguë, à cette modalité clinique, qu'il décrivit sous le nom de « forme hémoptysique de la granulie ». Il est d'ailleurs le seul que nous sachions, à avoir agité cette question, et depuis lors, le silence s'est refait sur ce chapitre de pathologie.

Germain Sée, dans son traité de la *Phtisie pulmonaire*, a consacré un important chapitre aux hémoptysies de la broncho-pneumonie tuberculeuse, à l'étude desquelles, avaient d'ailleurs, quelques années auparavant, puissamment contribué les recherches de Peter. Mais, pas plus que ses devanciers, il ne traita du sujet qui nous intéresse.

Depuis lors, les travaux de Jaccoud, Trousseau, Leudet, pour ne citer que ceux-là, ne nous ont pas davantage apporté satisfaction sur ce point, et les auteurs modernes ont, comme leurs prédécesseurs,

négligé ce côté de la question, mettant simplement en relief la rareté des hémoptysies granuliques.

Ce n'est pourtant pas que notre période contemporaine ait laissé de côté l'étude si captivante des hémorragies pulmonaires : nous avons vu successivement avec Marfan, Teissier et Barbary, élucidées la question de leur rapport avec la tension artérielle; leur étude bactériologique avec les Lyonnais Ortal, Piéry, Mandoul; enfin, avec F. Bezançon, qui s'est fait, avec ses élèves, Israël de Jong et M. P. Weil, une véritable spécialité des hémoptysies, ont été refondues l'histoire clinique et la classification de cette complication. Or les uns, comme les autres ont seulement insisté sur le peu de fréquence des hémorragies bronchiques, au cours des processus aigus de la tuberculose : pneumonie caséeuse ou granulie (1).

Seul, Fraenkel, dans son *Traité clinique et thérapeutique de la phtisie pulmonaire*, mentionne la possibilité d'un syndrôme où les hémoptysies semblent primer toute l'histoire clinique d'une tuberculose miliaire aiguë.

---

(1) F. Bezançon et I. De Jong. *Bulletin Medical*, 16 mai 1908.

Etiologie

Le silence de la plupart des cliniciens dont nous avons plus haut cité les noms, nous indique éloquemment quelle est la rareté des hémoptysies au cours de la tuberculose miliaire aiguë. Nous n'entendons parler ici que des véritables hémoptysies, c'est-à-dire des crachements de sang, et non pas seulement des expectorations sanguinolentes. En effet, interrogeons la plupart des observations de granulie, quelle qu'en soit d'ailleurs la forme clinique, et très souvent, le plus souvent peut-être, nous trouverons mention de crachats panachés de sang rouge rutilant, ou même franchement hémoptoïques : « Ce que nous observons fréquemment, dit Hanot, traitant surtout de la forme broncho-pulmonaire, c'est une expectoration sanguinolente, dans laquelle les crachats présentent au milieu du muco-pus du catarrhe broncho-pulmonaire des stries ou des petites masses sanguines de forme irrégulière; et, ajoute-t-il, cette expectoration, dans l'espèce, offre une réelle valeur diagnostique ». De cette expectoration, nous ne nous occuperons nullement, et à dessein, nous avons passé sous silence, les trop nombreuses relations, où a été mentionné ce symptôme.

Les vraies hémoptysies par contre sont rares. Hérard, Jaccoud, Trousseau, Vulpian, Brühl, Marfan, Dieulafoy, Barbier, sont unanimes sur ce point. Leudet, même,

confesse n'en avoir jamais rencontré (1). La seule note discordante vient de Peter. A propos d'une observation, que nous lui avons d'ailleurs empruntée. « Je vous en citerais d'autres exemples, dit-il à ses élèves, de cette forme hémoptisique de la granulie; je me contente de vous en signaler les plus accentués. » Ailleurs, parlant des hémotypsies répétées et fébriles, que nous verrons constituer le type de l'hémoptysie granulique, il dit encore : « dans nombre de cas, où l'on fait l'autopsie, voici ce que l'on rencontre : une hyperhémie généralisée et hors de proportion avec les granulations; au sommet, des tubercules à la période de crudité, c'est-à-dire des granulations avec une atmosphère caséeuse : rarement, quelques cavernes très petites, et dans la zône moyenne des poumons, des granulations disséminées. Ces individus sont morts de fièvre tuberculeuse ».

Pour nous, n'ayant pas eu, au cours de notre stage hospitalier, l'occasion d'observer un grand nombre de granulies, force nous a été de rechercher dans la littérature médicale, des observations classiques. Sur 89 relations qui nous sont passées entre les mains, et que nous avons empruntées à Andral, Empis, Hérard, Leudet, Jaccoud, Trousseau, et à diverses thèses parues sur ce sujet (2), nous n'avons relevé que 9 cas de granulie hémoptoïque, soit une proportion d'environ 10 pour 100.

(1) Leudet. *Etude de Pathologie et de Clinique médicales.* (1891). Tome II, page 291.

(2) Nous nous sommes adressé seulement, pour cette statistique, aux cas de granulie, survenue chez l'adulte, et en dehors de toute circonstance pouvant modifier l'allure clinique de la maladie (grossesse, traumatisme, etc.).

Cette proportion, encore qu'elle soit vraisemblablement, au-dessus de la vérité, en raison du nombre relativement restreint d'observations dont nous avons disposé, pourra varier selon certaines circonstances, que nous pourrions décrire sous le titre de **Causes prédisposantes.**

C'est tout d'abord l'âge. D'une manière générale, les hémoptysies sont rares dans l'enfance. En 1892, Meusnier dans sa thèse, réunissait 33 cas d'hémoptysie chez des enfants au-dessous de quinze ans, dont 20 sont d'origine tuberculeuse ; la plupart, d'ailleurs, se rattachent à des cas avancés de bacillose, où une rupture artérielle provoqua une hémoptysie foudroyante et terminale : aucune de ces observations ne se rapporte à un cas de granulie.

Rare chez l'adulte, l'hémoptysie granulique est donc exceptionnelle chez l'enfant. Aucune mention n'en est faite par les pédiâtres, qui tous ayant relaté des cas de tuberculose miliaire aiguë, n'ont jamais compté le crachement de sang au nombre de ses symptômes : Rilliet, Barthez, West, Cadet de Gassicourt, Marfan, Hutinel... Aviragnet sur 9 cas de granulie typique avec autopsie, n'a jamais rencontré de vomissement sanglant. Nous n'en avons trouvé mention que dans une observation d'Acker, où l'hémoptysie qui apparut soudain et se termina par la mort, fut la première et seule manifestation du processus granulique.

En réalité, il est peut-être plus difficile encore que chez l'adulte, d'établir une statistique à cet égard : d'une

part, à moins d'hémoptysie considérable, l'enfant avale le sang qui provient de ses bronches, comme ses crachats, en cas d'infection broncho-pulmonaire, et d'autre part, surtout dans la première enfance, la phtisie aigüe est fréquemment méconnue.

A ce point de vue, le vieillard ressemble à l'enfant. Il y a longtemps que Trousseau a dit, qu'à partir de cinquante ans, les malades qui crachent du sang, sont non pas des pulmonaires, mais des cardiaques.

Ici, encore, nous avons recherché dans la littérature médicale, et nos recherches ont été infructueuses. En 1863, Mouretou, dans sa thèse réunissait 13 cas de granulie chez le vieillard : deux de ses malades avaient eu des crachats sanglants, aucun de véritable hémoptysie ; G. Weil, en 1881, relatait 18 observations, et ne notait aucun cas d'hémorragie bronchique. Thomas, d'autre part, analysant les cas d'hémoptysies, qu'il avait eu l'occasion d'observer à l'asile des Incurables, aboutissait à cette conclusion, que les crachements de sang d'origine pulmonaire, que l'on rencontre dans la vieillesse, sont tous de nature cavitaire, et qu'au stade de granulation, il n'y en a jamais. Potain, cependant relate le fait d'un malade, qui, à l'âge de quatre-vingts ans, fut atteint d'une phtisie granulique, qui se termina par une « véritable vomique sanglante, dont il fut impossible de se rendre maître ».

On s'explique aisément, que soit absent ici, en vertu d'une loi de pathologie générale — dont fréquemment nous constatons la réalité, dans les hospices de vieillards, — le processus inflammatoire violent, qui chez

l'adulte, crée à la fois l'hémoptysie et l'ensemble des phénomènes généraux : fièvre et asphyxie, propres à l'envahissement aigu de l'organisme par le bacille de Koch.

C'est donc, chez l'adulte, que nous rencontrerons la granulie hémoptoïque : toutes nos observations se rapportent à des sujets entre dix-huit et quarante ans ; encore, le plus grand nombre d'entre eux, n'avaient-ils pas dépassé vingt-cinq ans. C'est là, d'ailleurs, il faut l'avouer, l'âge de prédilection de la phtisie aigüe.

Un autre fait nous a frappé, en étudiant les observations que nous rapportons. Sur nos treize malades, morts de granulie à forme hémoptoïque, quatre d'entre eux, avaient eu antérieurement des hémorragies broncho-pulmonaires (Obs. III, V, VI, XII). Y a-t-il là, une cause prédisposante véritable, ou bien ne faut-il voir là que l'une de ces coïncidences qui nous sont habituelles en clinique, et dont on veut souvent tirer des conclusions trop hâtives ? Il est difficile de l'affirmer : c'est la continuelle discussion du fameux « *post hoc, ergo propter hoc* ». Il ne serait pas impossible toutefois, qu'entre les diverses formes hémoptoïques de la tuberculose, il y ait des rapports, dont le tempérament de chaque malade, nous donnerait peut-être l'explication. L'état d'érethisme circulatoire que nous notons parfois, chez nos tuberculeux, pourrait peut-être imprimer, en quelque sorte, son individualité à l'allure de la maladie, quelle qu'en soit l'évolution, chronique, aigüe ou suraigüe.

Il ne faudrait pas toutefois prendre à la lettre, une

notion par trop hypothétique. Nous avons vu, en effet, de ces malades qui faisaient leur granulie à la suite d'une hémoptysie — à cause de cette hémoptysie, diraient certains, — et qui n'ont jamais, au cours de celle-ci, présenté le moindre crachement de sang. Témoin ce malade, dont Empis rapporte l'observation, qui ayant vomi le sang en abondance le 5 septembre, commença une granulie le 15 octobre, laquelle évolua sans la moindre manifestation hémorrgique. Tel est cet autre cas que Teissier, de Lyon, rapporta au Congrès de Montpellier (1879) : un homme victime d'un traumatisme le 15 juin, eut ce même jour, une hémoptysie abondante et mourut le 22 août, après douze jours d'une maladie, que la clinique et l'auptosie révèlèrent être une phtisie aigüe granulique ; or, jamais, au cours de celle-ci, il ne présenta la moindre expectoration sanglante ; et ces cas nous pourrions les multiplier.

L'observation X devait orienter nos recherches vers un autre point. Celle-ci concerne une femme, enceinte de sept mois, qui fit plusieurs hémoptysies au cours d'une granulie, dont elle mourut en moins de trois semaines.

Autrefois, avec Andral, Cullen, Bouchut..., etc, on admettait que le fait de la grossesse hyperhémiait l'utérus et les organes du petit bassin, au détriment des poumons, et amenait, de ce fait, la régression de la phtisie. Après Louis et Mauriceau, Peter montra le mal fondé de cette assertion, et aujourd'hui la plupart des acccoucheurs et phtisiologues, sont d'accord pour reconnaître à la gestation, un rôle hyperhémique, et par

là même hémoptogène considérable. Il était donc logique de colliger les cas de granulie observés au cours ou à la suite de cet état.

Bayle cite le cas suivant, qui n'a peut-être pas toute la valeur scientifique désirable, mais semble pourtant, par bien des points, rentrer dans le cadre de notre sujet : « Une jeune femme, née d'un père mort phtisique, était » restée simplement délicate et sujette à s'enrhumer, » jusqu'à l'âge de vingt-trois ans, époque à laquelle elle » devint enceinte. Parvenue sans accidents jusqu'au » quatrième mois de sa grossesse, elle fut prise d'une » hémoptysie abondante, hémoptysie qui se renouvela » plusieurs fois, jusqu'au moment de l'accouchement. » A peine celui-ci fut-il terminé, qu'un nouveau crache- » ment de sang survint, une fièvre ardente s'alluma, tous » les signes de la tuberculose la plus aiguë se dévelop- » pèrent, et dix-huit jours après son accouchement, la » malade avait cessé d'exister. » (1) Il s'agit là, vraisemblament, d'une tuberculose jusque-là latente et qui, du fait de l'accouchement, prit subitement une allure granuliqne.

Plus scientifiques sont, toutefois, les cas relatés dans la thèse de Pilod (1905) ; cet auteur, sur les 25 observations qu'il a réunies, ne mentionne qu'une seule fois le crachement de sang, ce qui correspond à une proportion encore inférieure à celle admise plus haut.

Nous remarquerons, d'ailleurs, qu'en aucune circonstance, il n'est plus difficile d'établir un diagnostic de

(1) Laennec. *Traité d'auscultation médiate* 1834). Tome II, p. 367. Note d'Andral.

granulie qu'en cas de grossesse, soit que, pendant celle-ci, elle simule l'éclampsie, l'asthme rénal ou les vomissements incoercibles, soit que l'accouchement terminé, elle soit prise pour une fièvre puerpérale. En pareil cas, il est évident que l'hémoptysie serait d'un grand secours au clinicien pour affirmer le diagnostic. Cet accident survient surtout, d'ailleurs, à partir du cinquième mois, comme les hémoptysies ordinaires.

Il n'est pas démontré que l'accouchement, ou même la lactation qui, pour Trousseau, constituait une cause d'hémoptysie de très grosse importance, puisse influer sur l'apparition de celle-ci au cours de la tuberculose aiguë.

Nous ne croyons pas devoir insister sur les autres causes habituelles d'hémorragies bronchiques, telles que les phénomènes menstruels de la femme, profondément troublés en cas de granulie, les influences météréologiques, les applications de révulsifs, ou l'administration de certains médicaments réputés hémoptogènes, les efforts de toux et de vomissements, sur lesquels insistait Jaccoud, voire même les modifications de la tension artérielle, qui ne peuvent, ici, entrer en ligne de compte. Ce serait assimiler au mécanisme des congestions passives le déterminisme des fluxions actives du poumon.

Nous ne citerons ici, qu'à titre documentaire, l'importance qu'attachaient les plus grands cliniciens à certains détails qui, aujourd'hui, nous paraissent tout à fait hors de cause. C'est ainsi que Peter considérait l'émotivité comme jouant un rôle certain, presque primordial, dans

la production de l'hémoptysie. Un de ses malades (Obs. VI) eut son premier crachement de sang sitôt une discussion qu'il eut avec un camarade : « Ce qu'il y a » d'intéressant, dit alors l'auteur, dans cette hémoptysie, » tuberculeuse, c'est sa cause déterminante ; elle s'était » produite à la suite d'une émotion... Y a-t-il eu là, sous » l'influence d'un trouble psychique, une action réflexe, » paralysante sur les vaso-moteurs du poumon, l'épine » tuberculeuse préexistant et jouant le rôle de cause » prédisposante de l'hyperhémie ? La chose est pos- » sible, sans que le mécanisme en soit plus compréhen- » sible que celui des sympathies d'autrefois. Ce qu'on y » voit de plus clair, c'est le *concensus unus* des parties » les plus dissemblables de l'organisme, la solidarité du » physique et du moral... Au fond, c'est l'histoire de la » pâleur et de la rougeur, le plus de sang, c'est l'hyper- » hémie, et de l'hyperhémie à l'hémorragie, il n'y a » de différence que dans le degré. »

Beaucoup plus importante et plus nette est l'influence de la forme clinique de la granulie, sur la production des hémorragies pulmonaires.

La forme typhoïde en semble compter assez peu. Notre thèse n'en comporte que deux exemples (Obs. VIII-IX) ; encore naturellement, l'hémorragie n'apparaît-elle que lors de l'explosion des accidents pulmonaires. Les classiques, toutefois, reconnaissent le crachement de sang comme complication possible de la typhogranulie : « Très rare, dit Hérard, l'hémoptysie quand elle se produit, est un élément de diagnostic de première importance. »

Plus rarement encore, au dire de tous les auteurs assisterons-nous à une forme asphyxiante hémoptoïque. Cette forme caractérisée par la discordance absolue entre l'intensité de l'oppression et les manifestations sthétoscopiques, auxquelles on serait en droit de s'attendre, relève plus de la toxhémie tuberculeuse, et de l'emphysème concomitant, que de l'engouement pulmonaire. Ne serait l'absence d'infiltration, nous di Andral, on croirait à une affection du cœur.

A l'autopsie, le plus souvent, nous ne rencontrerons autour des granulations grises, qu'un parenchyme sain et parfaitement crépitant (obs. I), aussi, l'hémoptysie y est-elle considérée comme absolument exceptionnelle : « L'hémoptysie, dit Bayard, est rare dans la forme asphyxique ; ce sont plutôt des crachats colorés en rouge, que de véritables hémoptysies, celles-ci seraient plus fréquentes dans les autres formes de la phtisie aigüe... Au cours de la granulie, nous avons vu mourir plusieurs malades d'hémoptysies répétées et abondantes, mais ces malades sont emportés par leurs hémoptysies et non par l'asphyxie. »

Nous comptons, néanmoins deux observations, qui par l'absence à peu près absolue de signes sthétoscopiques, rappellent l'asphyxie tuberculeuse aigüe de Graves (obs. I. IV.)

Quant à la troisième forme, dite catarrhale ou bronchopulmonaire, elle réunit la majorité de nos observations : 9 sur 13. C'est là, d'allleurs, l'opinion que nous trouvons émise par tous les classiques et particulièrement par Dreyfus-Brisac et Brühl, quand ils disent : « c'est

surtout, dans cette forme que nous constatons l'expectoration sanguinolente et qu'il se produit des hémoptysies. »

L'asphyxie et la cyanose, qui, moins dramatiques que dans la forme précédente, n'en sont pas moins la terminaison fatale de cette forme de tuberculose aigüe, sont ici le fait de l'engouement et de la congestion, et l'autopsie, le plus fréquemment, nous révèle un état remarquable de splénisation : « Les deux poumons sont d'ailleurs considérablement augmentés de volume, on a peine à les réduire, par une pression énergique » (obs. III), « congestion très marquée des deux poumons, particulièrement aux bases » (obs. VI), « engouement considérable de tout le poumon « (obs. XII), « les sommets nous présentent une coloration rouge intense dénotant une active hyperhémie, avec çà et là, des traînées noirâtres superficielles de dimensions variables » (obs. XIII).

Les autres formes beaucoup moins fréquemment accompagnées d'hémorragies pulmonaires, ne nous intéressent que parce que, tôt ou tard, elles rentreront dans le cadre de l'une ou l'autre forme sus-mentionnée.

Une dernière remarque nous a été suggérée par la lecture des différentes observations que nous avons rapportées. Il est classique aujourd'hui de reconnaître presque comme un axiome, le précepte connu sous le nom de loi de *Buhl*, ou loi de coïncidence d'une lésion tuberculeuse quelconque, jeune ou ancienne, pulmonaire ou extrapulmonaire, et l'éruption aigüe de granulations miliaires.

Or ici, il n'existe pas seulement, à côté des lésions granuliques, des foyers bacillaires cicatrisés ou latents, mais dans huit de nos observations, nous avons, à l'autopsie, relevé des lésions tuberculeuses, en pleine évolution. Chez certains de ces malades, on ne rencontrait, au sommet, que quelques nodules tuberculeux, encore à l'état de crudité; chez d'autres, les lésions bacillaires se sont montrées plus avancées : c'étaient tantôt des foyers caséeux, avec ou sans tendance au ramollissement, tantôt de véritables cavernes, comme l'autopsie nous en a révélé l'existence dans six de nos observations. Une seule (obs. IV), malgré les recherches qui furent faites en ce sens, ne comportait aucune lésion pulmonaire ou autre, qui pût être considérée, comme le point de départ du processus granulique.

Il est donc difficile de dire, si la présence de foyers anciens de bacillose est nécessaire, au niveau du parenchyme pulmonaire, à l'apparition des hémoptysies ; c'est d'ailleurs peu vraisemblable et cette dernière observation, serait suffisante à elle seule, pour nous convaincre du contraire. Il semble, toutefois, sans que nous puissions en donner une explication satisfaisante, basée sur des éléments pathogéniques spéciaux, que la majorité des cas de granulie hémoptoïque appartiennent à ces formes de granulie, que nous voyons parfois terminer plus ou moins brusquement, une tuberculose évoluant jusque-là normalement. C'est, en somme, une forme spéciale à la granulie terminale.

Pathogénie

Les rapports que présentent les hémoptysies avec la granulie sont au nombre de trois que nous pouvons résumer ainsi :

I. — L'hémoptysie est la cause de la granulie.

II. — L'hémoptysie n'est que le témoin de la granulie.

III. — L'hémoptysie est fonction de la granulie.

Sur la première notion, nous n'insisterons pas : outre que ce n'est pas là, à proprement parler, le sujet de notre étude, il nous serait difficile de donner des preuves irréfutables en faveur de cette thèse. Morton, et après lui Andral, et beaucoup d'autres de la même autorité, étaient bien convaincus, quand ils soutenaient l'origine hémorragique de la phtisie pulmonaire ; ne serions-nous pas dans la même erreur, en défendant la cause de la granulie « ab hœmoptœ » ? Nous avons, au chapitre précédent, cité des cas de granulose miliaire, évoluant quelques semaines, à peine, après l'hémorragie bronchique, et de tels exemples pourraient être multipliés, sans que, pour cela fût établie, d'une manière irréfutable, une relation de cause à effet.

Cette hypothèse, toute gratuite qu'elle soit, est toutefois, des plus plausibles, et la généralisation tuberculeuse reconnaîtrait, en pareil cas, une triple pathogénie : ou bien, en effet, ce serait le sang épanché, qui essaimerait

sur une étendue plus ou moins considérable de l'arbre bronchique, les germes virulents, qu'il aurait puisés au foyer même de l'hémorragie, ou bien ce serait à la faveur de l'ulcération vasculaire, que le bacille de Koch, se répandrait dans le torrent circulatoire, ou bien enfin, ce serait aux leucocytes eux-mêmes, chargés de débarrasser les bronches du sang, qui n'en a pas été expulsé, que serait imputable la dissémination du microorganisme à travers l'économie.

En somme, ce qu'après Niemeyer, Jaccoud admettait pour la pneumonie caséeuse, semblerait au moins aussi défendable en ce qui concerne la granulie. Ce qu'il y a de certain, c'est que l'hémoptysie, cause déterminante de la tuberculose miliaire, est reconnue dans tous les traités classiques (1) et d'autre part, qu'aucune des observations que nous avons citées, n'appartient à cette catégorie d'hémoptysies, celles-ci s'étant toujours accompagnées d'élévation de température immédiatement, ou ayant précédé au plus, de quarante-huit heures, l'éclosion des manifestations suraiguës.

La seconde hypothèse ne semble pas mieux fondée que la précédente, et les cas s'y rapportant seraient à

(1) Marfan. *La Granulie, in Traité de Médecine*, de Charcot, Bouchard et Brissaud, page 295, tome VII.

Barbier. *La Granulie, in Traité de Médecine*, de Gilbert et Thoinot, page 582, tome XXIX.

Bergé. *La Granulie, in Traité de Médecine*, de Enriquez, Laffitte, Bergé, Lamy, tome III, page 1189.

compter. Un seul fait est capable de la ruiner : c'est que nous voyons parfois des cas de granulie hémoptoïque, à l'autopsie desquels il nous est impossible de retrouver la trace de la moindre lésion ulcéreuse du côté des poumons, fait qui, il faut l'avouer, ainsi que nous l'avons fait déjà remarquer au chapitre de l'étiologie, nous a paru exceptionnel. C'était là, cependant, la seule catégorie d'hémorragies bronchiques qu'admît Empis au cours de la maladie miliaire aiguë. Celui-ci, ne croyant pas à la nature bacillaire de la granulie, ne reconnaissait le crachement de sang, que comme conséquence d'une tuberlose concomitante ; l'hémoptysie constituait, en pareil cas, un des meilleurs symptômes de ce qu'il appelait « la granulie associée à la tuberculisation ».

Il est possible, en effet, que sous l'influence des troubles que subit la dynamique circulatoire, à l'intérieur du parenchyme pulmonaire, par suite de la phtisie aiguë, des vaisseaux profondément altérés du fait d'une tuberculose ulcéreuse, évoluant depuis plus ou moins longtemps, viennent à se rompre. Cette pathogénie, Weil l'admet d'ailleurs, dans un certain nombre — très restreint à la vérité — des cas qu'il intitule « hémoptysies par poussées », et dont le mécanisme est à peu près analogue à celui que nous cherchons à déterminer ici.

Ce serait peut-être là l'origine de certaines hémorragies terminales, foudroyantes, coïncidant à l'autopsie avec la présence d'une ou plusieurs pertes de substance. En pareil cas, l'hémoptysie rappellerait cliniquement celle de la période cavitaire, par la soudaineté et l'abondance ; et l'injection des vaisseaux pulmonaires, nous

permettrait de découvrir le pertuis vasculaire. Ce sont là, nous le répétons, des cas d'une extrême rareté.

Nous arrivons à la troisième manière de voir, la vraie celle-là : l'hémoptysie est fonction de la poussée de tuberculose miliaire. Etudions donc, comment celle-ci peut engendrer celle-là.

Piéry, dans son livre de la « **La Tuberculose pulmonaire** » reconnaît trois catégories d'hémoptysies : celles qu'il appelle pneumoniques, que nous pourrions nommer phlegmasiques, celles dites « par ulcération vasculaire », ou *angiolitiques* de Spring, celles enfin résultant de la rupture d'un anévrisme de Rasmussën.

De cette dernière, nous ne parlerons même pas : c'est là, en effet, une lésion anatomique que nous ne rencontrons qu'en cas de vastes cavernes pulmonaires, et jamais dans les processus suraigus. La seconde cause, par ouverture d'un vaisseau, n'est guère plus soutenable ici : en effet, ces hémoptysies faites de sang rouge, rutilant, reconnaissent comme caractères distinctifs, d'être très abondantes, si le calibre du vaisseau est volumineux, en tout cas, d'être toujours apyrétiques, brutales, inopinées ; de plus, une fois arrêtées, elles se reproduisent rarement.

Ce sont là justement des particularités nettement opposées à celles qu'offrent les hémoptysies du type congestif, à celles aussi que nous apprendrons à connaître au cours de la granulie, lesquelles, en outre, s'accompagnent fréquemment d'hémorragies muqueuses, d'épistaxis le plus souvent, que Peter mettait sur le compte

de la congestion « paraphymique ». Il nous est dès lors, facile d'expliquer l'hémoptysie granulique, et avec elle, ses particularités cliniques.

La première condition d'hémorragie bronchique, est l'état d'hyperhémie de l'appareil respiratoire. Il est naturel d'admettre, qu'une telle invasion de germes dans l'organisme, ne se produit pas sans une réaction violente de la part du sujet infecté. Mais le bacille en circulant dans le torrent sanguin, devra pour se défendre, déverser les produits solubles qu'il élabore habituellement, et parmi eux, celui que Bouchard et ses élèves ont décrit sous le nom d'*ectasine*, dont le rôle vaso-dilatateur est le principal agent de la congestion pérituberculeuse. C'est, en somme, un phénomème analogue à celui que nous observons, à la suite d'une injection massive de tuberculine, qui, en pareil cas, peut arriver à produire de véritables hémoptysies. Il se développe donc, autour de chaque localisation du bacille de Koch, une zône phlegmasique, que nous avons relevée à l'auptosie de la plupart de nos sujets. Et aurions-nous besoin, pour affirmer cet état d'intense hyperhémie pulmonaire, d'autres preuves que celles que nous venons de relater, nous n'aurions qu'à ouvrir les traités classiques, au chapitre de l'anatomie pathologique.

« A la palpation des poumons, dit Marfan, on reconnaît qu'ils ont perdu leur souplesse. Aux bases, ils offrent, en général, les caractères d'une congestion intense. Souvent, on note de l'hyperhémie périnodulaire ; les vaisseaux capillaires, voisins des granulations sont gorgés de sang ; il se forme autour d'elles,

» une zône de congestion, qui s'étend plus ou moins » loin, et peut donner naissance à de petites extravasa- » tions sanguines, qui se présentent sous forme de » taches ecchymotiques. Parfois, on voit des noyaux de » broncho-pneumonie ou de splénisation diffuse ». Colin rapporte une observation où les poumons étaient « littéralement gorgés de sang (1) » ; Hutinel et Grancher trouvent autour des granulations, les traces d'une « irritation diffuse ».

En même temps que se développe la congestion, s'installe aussi la granulation. Or il est un fait aujourd'hui classique, c'est que la granulie, maladie d'origine hématique, débute par l'essaimage des vaisseaux.

C'est en 1839, que pour la première fois, Müggе constata la présence de la granulation tuberculeuse sur les parois de l'artère pulmonaire, et depuis lors, tous les histologistes en ont trouvé. Colberg (2) estimait même qu'il en est toujours ainsi, que le processus tuberculeux ne gagne jamais que secondairement le tissu interstitiel, que l'épithélium alvéolaire et entièrement passif, et voilà pourquoi, concluait Jaccoud, il existe dans la granulie, un minimum de signes sthétoscopiques. Cornil démontrait le même fait d'une façon péremptoire pour les artères cérébrales. Martin dans sa thèse s'est fait le défenseur de la même doctrine. Rindfleisch compte éga-

(1) Colin. Cité par Hutinel et Grancher. *Dictionnaire Dechambre*.

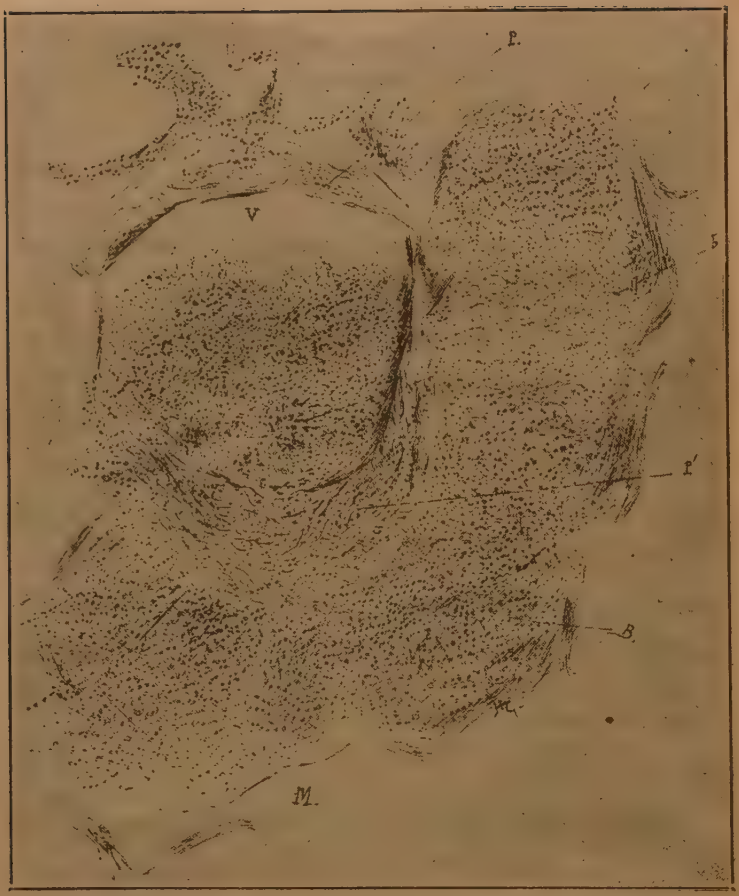
(2) Colberg. Cité par Jaccoud. *Cliniques de Lariboisière*, page 255.

(3) Rindfleish. Traité d'histologie pathologique.

lement parmi les plus ardents promoteurs de cette notion : pour lui, moins exclusif que les auteurs précédents, quelle que soit la localisation initiale du processus tuberculeux, vasculaire ou interstitiel, il s'en suivra infailliblement une profonde altération du vaisseau malade, qui se traduira avant tout, par une diminution de calibre. Indifféremment, pourront être ainsi atteints artères, veines ou capillaires, indifféremment aussi, les vaisseaux bronchiques ou pulmonaires, engendrant ainsi, dans le premier cas, les hémoptysies, dans le second les hémorragies interstitielles diffuses des poumons, si fréquemment rencontrées à l'autopsie des granuliques (Obs. XIII),

Nous rendrons cette notion plus palpable, en quelque sorte, en mettant sous les yeux du lecteur, cette figure que nous empruntons à Hérard et qui représente la structure microscopique d'une granulation miliaire.

Reproduisons cette altération vasculaire, autant de fois qu'il y a de granulations dans le parenchyme pulmonaire, et nous comprendrons quel trouble dynamique considérable en résulte dans la circulation thoracique, et surtout quelle considérable exagération de la pression sanguine, les branches ultimes des artères pulmonaires, étant terminales, n'offrant plus d'anastomoses avec les branches voisines. La conséquence de cette hypertension vasculaire intrapulmonaire est évidemment la rupture vasculaire, soit en amont de l'obstacle, soit au niveau de celui-ci.



Tuberculose miliaire du Poumon chez l'homme (d'après **Hérard**)

V. Vaisseau dont la lumière est remplie de fibrine et de bacilles (b).

P. Sa paroi normale - P¹. Sa paroi dissociée, réticulée et infiltrée de petites cellules.

B. Alvéoles Pulmonaires remplis de fibrine et de cellules en dégénérescence caséeuse appartenant au nodule tuberculeux.

M. Alvéoles normaux.

Du même coup nous est expliquée l'intensité très variable du sang épanché au moment de l'hémorragie, suivant le nombre et le calibre des vaisseaux perforés. Il en est de même de la répétition de l'hémoptysie : à

chaque nouvel ensemencement pulmonaire par le sang circulant, correspond une nouvelle poussée congestive. Enfin l'élévation de la température se conçoit aisément : elle relève en effet d'une cause identique à celle de l'hémoptysie, à savoir la décharge toxhémique, plus ou moins subite.

A côté de ces deux facteurs essentiels primordiaux : la congestion et la diminution du calibre des vaisseaux, dont le mécanisme est comparé par Hérard, à celui de l'injection de matière colorante dans le système circulatoire intrapulmonaire, et dont le résultat est d'ailleurs le même — la rupture des fines arborisations vasculaires — il existe encore des causes secondes : ce sont l'altération des tuniques vasculaires et celle du sang, du contenant et du contenu.

De ce premier facteur, nous nous sommes déjà entretenu ; Germain Sée commentant les recherches de Rindfleisch, les résume ainsi : « La tuberculose périvas-» culaire, ou périvasculite tuberculeuse, qui a surtout » été étudiée sur les artères cérébrales, se traduit par » une néoformation de cellules dans la tunique adven-» tice, par tuméfaction fusiforme, qui en est la consé-» quence ; ces végétations périvasculaires peuvent acci-» dentellement pénétrer dans la membrane profonde de » l'artère, et lui faire subir la dégénération tuberculeuse », et il ajoute : « Dans une figure nettement dessinée, » Rindfleisch montre l'envahissement d'une petite arté-» riole pulmonaire, dont les tuniques moyenne et interne » sont perforées, dans un point circonscrit, par l'infiltra-» tion tuberculeuse périvasculaire ».

L'endovascularite, d'ailleurs, ainsi que le démontre Martin, devra être aussi fréquemment incriminée. En somme, primitivement ou secondairement, il y a presque toujours une profonde atteinte des vaisseaux pulmonaires.

Le sang, est lui aussi, profondément modifié. Sans savoir exactement quelle est la véritable nature de ces altérations qui intéressent vraisemblablement les éléments figurés, au même point que la constitution chimique du plasma, on a depuis longtemps reconnu, au sang granulique, un certain nombre de caractères objectifs, qui nous expliqueront, en partie, les hémorragies multiples, que Trémollières décrivit dans sa thèse (1903) et pourront aussi contribuer à donner aux hémoptysies, leurs caractères d'intensité et de récidive. Le sang, en effet, outre les altérations partout citées, d'aglobulie, de leucocythémie, est fluide, difficilement coagulable, et offre, comme dans nombre de maladies infectieuses, l'aspect du sang dissout.

Tel est en résumé le mécanisme qui paraît le plus vraisemblablement présider à la genèse de l'hémoptysie d'origine miliaire aiguë. C'est en somme un processus à peu près analogue à celui qui régit les hémorragies bronchiques au début de la tuberculose ; c'est celui qui d'ailleurs a été confirmé sous le nom de « fluxion collatérale » par les écrits de la majorité des auteurs classiques : Peter, Hérard, Cornil, Guéneau de Mussy, Jaccoud, Dieulafoy, etc. Toutefois la nature congestive de ces hémorragies a été battue en brèche par un certain nombre d'autres, qui, ou bien, n'ont pas trouvé de solution plus satisfai-

sante, comme Leudet qui, à la suite de Louis, attribuait l'hémoptysie à « une condition inappréciable dans sa nature, dont les tubercules sont la circonstance la plus importante et la plus nécessaire », ou bien se sont franchement déclarés partisans de l'hémorragie ulcéreuse, comme Létienne, Londe et Brécy (1).

Nous ne ne nous étonnerons plus, dès lors, de rencontrer parfois des hémorragies bronchiques, au cours d'une tuberculose miliaire ; un seul fait nous surprend : c'est que tous les cas de phtisie aigüe ne soient pas accompagnés d'hémoptysies. Il est naturel d'admettre pour solutionner ce problème, que toutes les explosions granuliques ne se font pas aussi brutalement que nous l'avons indiqué, que le plus souvent, les granulations éclosent progressivement, sur l'étendue des organes respiratoires, sans donner lieu à la moindre manifestation clinique, jusqu'au jour où, sous l'influence de causes diverses, se produit une poussée hyperhémique d'intensité variable, pouvant asphyxier le sujet, sans lui donner le temps de réagir. C'est là l'opinion de Peter, opinion qu'avaient déjà professée avant lui, Bayle, Louis, Andral et Empis.

Celui-ci donnait aux faits une autre interprétation : « L'hyperhémie du poumon, dit l'auteur, varie beaucoup » suivant l'époque à laquelle est parvenue l'inflammation. » Dans les poumons, comme dans les autres organes,

(1) Londe et Brécy. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, n° 30. Avril 1902.

» elle disparaît en général, quand la granulation est » formée. Comme elle débute, presque constamment » par les parties supérieures du poumon, et qu'elle » s'étend de haut en bas, on peut trouver la base du » poumon notablement hyperhémiée, sans granulations » encore, tandis que les sommets en contiennent en » grand nombre, sans hyperhémie. » Il est alors facile de constater que l'hyperhémie marche dans le même sens que les granulations, et disparaît au fur et à mesure de leur apparition.

Si dans un grand nombre de cas, une telle succession de deux poussées nettement séparées, granulique puis congestive, ne nous paraît pas soutenable, il est un certain nombre de cas, où nous devons en reconnaître l'authenticité ; c'est là, la seule manière d'interpréter des faits, comparables à notre observation I, où malgré une violente hémorragie au début de la granulie, l'autopsie ne révéla qu'un tissu sain et crépitant, sans aucune trace d'hyperhémie.

Symptomatologie

La symptomatologie des hémoptysies granuliques se déduit des treize observations que nous rapportons. Il semble, en effet, d'après ce que nous avons vu et lu, qu'elles se présentent à nous, avec un certain nombre de caractères que nous chercherons à synthétiser ici. Il est bien entendu que ces particularités sont le fait de la maladie granulique elle-même ; mais associées au symptôme hémoptysie, elles semblent lui imprimer un cachet spécial, qui souvent en fera découvrir la cause.

L'hémoptysie peut se produire brusquement ; parfois, au contraire, elle est précédée de tout un ensemble de symptômes prodromiques consistant en sensations d'oppression, de gêne, d'angoisse respiratoire, parfois même de chaleur rétrosternale, de chatouillements laryngés, de goût de sang dans la bouche. Ce sont là, d'ailleurs, les manifestations immédiatement prodromiques de toute hémorragie bronchique. Souvent aussi, dans les jours qui ont précédé, les crachats mousseux ou purulents ont contenu des stries de sang, ont même été parfois franchement hémorragiques.

Alors éclate l'hémoptysie ; c'est fréquemment au moment d'une quinte de toux, rarement accompagnée de vomissements alimentaires d'origine réflexe, plus souvent d'épistaxis dues à la congestion à distance, toujours au milieu de l'agitation anxieuse du malade et de son entourage, qu'éclate le crachement de sang.

Parmi la complexité de ces symptômes, nous cher-

cherons à reconnaître les caractères vraiment importants de l'hémoptysie, que nous pouvons résumer en trois mots : elle est fébrile, récidivante, et s'accompagne d'une dyspnée intense.

Fébrile. C'est là un des caractères les plus constants. Tantôt, la fièvre a précédé l'apparition du crachement de sang ; tantôt, elle s'allume avec lui ; tantôt enfin, elle le suit; mais c'est alors immédiatement, après vingt-quatre ou quarante-huit heures au plus ; il y a, en tout cas, et d'une façon constante, un rapport très évident entre ces deux symptômes. Cette température peut acquérir des degrés variables, oscillant entre 38°, 38°5 et 40° ; presque toujours, nous observons des rémissions importantes de 1 ou 2 degrés, le matin, pour remonter, parfois le soir, à un degré plus élevé que la veille. Elle s'accompagne de sécheresse des téguments et de la langue, d'une soif ardente, parfois de transpirations profuses. Le nombre des pulsations radiales est généralement très élevé, en rapport avec le degré thermométrique.

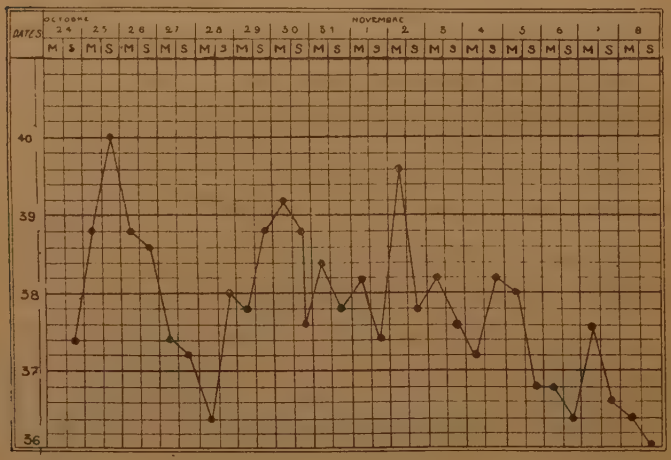
Peter attachait une importante considérable à ce symptôme, et lui attribuait, en partie, la gravité de la maladie, de ses complications et des échecs que subit, en pareil cas, la thérapeutique : « La fièvre, dit-il, encore et toujours la fièvre ; il faut le reconnaître et avoir la bonne foi de l'avouer ; voilà ce qui domine la situation, et rend vains tous nos efforts. » En réalité, l'hémoptysie et la fièvre sont deux manifestations symptomatiques d'une même lésion anatomique, qui s'allient

l'une à l'autre sans s'influencer ; parfois cependant, on pourra constater, au moment de l'hémoptysie, ou dans les heures qui suivront, une chute de température, plus ou moins considérable, et toujours très peu persistante. Ce n'est là d'ailleurs, qu'un cas particulier de l'état de collapsus et d'hypothermie qui accompagne normalement les grandes hémorragies : ce ne sera donc, le plus ordinairement, qu'à la suite de très copieuses hémoptysies, que se produira une pareille chute du degré thermométrique. « Après les fortes hémorragies du poumon, dit Wunderlich, on observe chez les malades, une chute de température, pouvant aller jusqu'au collapsus ; puis souvent la fièvre se relève, comme auparavant. » Schwartz cependant, admet que l'hémoptysie, par elle-même, et indépendamment de la quantité de sang perdu, peut engendrer de l'hypothermie. En dehors des cas, où par son abondance, l'hémorragie pulmonaire conditionnne la courbe thermique, nous admettrons, avec Simonsohn, Winsch, Vidal et Weil, que l'hémoptysie n'a aucune action sur la poussée fébrile, et que l'une et l'autre relèvent d'une même pathogénie : la poussée phlegmasique pérituberculeuse.

En 1872, Bruniche (de Copenhague) décrivit un type fébrile spécial qu'il reconnaissait dans 57 pour 100 des cas de granulie ; c'est le type dit *inverse*, où nous constatons une température matinale plus élevée que celle du soir ; il alla même jusqu'à reconnaître, d'après ce signe, la nature primitive ou secondaire de la phtisie aiguë. Fortement battu en brèche, ce signe n'a certes pas la valeur que voulait lui attribuer son auteur. Il n'en

est pas moins vrai, que quand une hémoptysie répétée s'alliera à ce mode de température, ce sera un symptôme de plus, à ajouter à ceux que nous décrirons plus loin, en faveur de son origine granulique.

C'est ainsi que sur les deux seules feuilles de température que nous possédions, et qui sont celles de nos propres observations, nous avons trouvé l'inversion du type normal, trois fois dans la première, onze fois dans la seconde, sur une évolution de seize jours.



Elle est de plus récidivante : « Jamais, dit Peter, je n'ai vu de fièvre plus intense et plus rebelle, d'hémoptysies plus copieuses et plus récidivantes; il y en eut presque chaque jour, pendant le premier mois de la maladie. » Neuf de nos observations font, en effet, mention de ce retour hémorragique, aussi désespérant pour le médecin que pour le malade : « Le 29 mars, hémoptysie, dit notre Observation I; le 30 et jours suivants, hémoptysies. » — « Il y a deux jours, très violente

hémoptysie, laquelle se reproduit chaque jour, d'une façon répétée, foudroyante, toujours avec la même intensité, et le même degré de fièvre. » (Obs. VI.) — « Chaque jour, tarie par l'ipécacuanha, elle se renouvelle immanquablement, dans les jours qui suivent. (Obs. VII) — « Du 19 février au 25 mars, trois hémoptysies avec épistaxis... Le 25, nouvelle hémoptysie, très abondante ; jusqu'au 10 avril, l'hémoptysie a toujours résisté, malgré la violente médication à l'ergot de seigle, qui lui a été instituée. » (Obs. VIII) — L'Observation XII nous montre un malade crachant du sang pour la première fois au 2 décembre ; le 5, « le malade crache encore d'une façon répétée, continue » ; le 10, il est repris d'hémoptysies ; le 15, il remplit « deux pleins crachoirs de sang. »

Répétée et abondante, elle résiste à la plupart des agents thérapeutiques : l'ipéca agit momentanément, mais le lendemain, on voit l'hémorragie se reproduire ; selon Peter, ce médicament tarirait transitoirement le crachement de sang, et atténuerait parallèlement l'hyperthermie. Le sérum gélatiné, expérimenté sur notre malade XII, n'a semblé aboutir à aucun résultat. C'est bien là, un problème angoissant pour le médecin appelé à traiter un pareil syndrôme, et le terme de « dramatique » dont se servait Peter, n'est que trop légitime.

Parfois, il faut le reconnaître, l'hémoptysie est beaucoup moins redoutable. Dans quatre des cas que nous rapportons, l'hémorragie se montra beaucoup moins rebelle. En pareil cas, elle est tantôt très légère, tantôt au contraire, abondante, et ressemble alors à une

hémorragie d'origine artérielle, que viendrait, dans la suite, obstruer un caillot. Elle se montre, d'ailleurs, indifféremment, soit au début, soit en pleine évolution de la granulie.

Il semblerait que, sous l'influence de ces saignées répétées, qui chacune peut soustraire au malade, une quantité de sang, dépassant parfois 300 grammes, l'état de dyspnée disparût. C'est ce que l'on voit fréquemment, le plus souvent même dans la tuberculose chronique. Le malade qui est en instance d'hémoptysie, accuse très souvent, dans les jours ou les heures qui précèdent, — il n'est naturellement question ici, que des hémorragies de la première période —, une sensation douloureuse, ou simplement gênante, parfois même angoissante ; puis brusquement, sous l'influence de la rupture vasculaire, tout rentre dans l'ordre, et ne serait l'émotion que cause généralement cet événement, le malade se trouverait considérablement soulagé.

Ici, rien de semblable ; la dyspnée qui fréquemment, n'avait pas existé antérieurement, apparaît immédiatement, ou dans les jours qui suivent, malgré la répétition des hémorragies bronchiques. Bien plus, les émissions sanguines, qui autrefois, trouvaient même leur indication en cas d'hémoptysies, n'apportent ici aucune amélioration au patient.

Avec les hémoptysies, apparaît la dyspnée, et plus celles-ci se répètent, plus l'oppression se fait grande. Les mouvements respiratoires s'accélèrent ; on en compte 40, 50 à la minute ; la respiration est courte et superfi-

cielle, s'accompagne de battements des ailes du nez. C'est là un des caractères les plus constants de l'hémoptysie granulique : il apparaît plus ou moins précocement comme le crachement de sang lui-même, selon la forme clinique de la granulose, à laquelle il appartient : dans les derniers temps de la maladie, si nous avons affaire à une forme généralisée, dès le début, si nous nous trouvons en présence d'une forme thoracique.

Cette dyspnée est continue, mais, par instants, éclatent des paroxysmes qui peuvent faire redouter la fin immédiate du malade ; en même temps, apparaissent les symptômes asphyxiques, caractérisés surtout, par la cyanose frappante de la face et des extrémités.

A cet état d'anhélation, nous reconnaissons trois causes principales ; la diminution de la surface respiratoire — une plus ou moins grande partie des poumons, étant farcie de granulations miliaires — l'état de congestion, de splénisation, toujours très accentué, et qui, à la fois est responsable de la dyspnée et de l'hémoptysie, enfin l'intoxication du système nerveux, et de l'organisme en général. A propos de cet état d'oppression, nous pourrons donc redire ce sur quoi nous avons déjà insisté, en traitant de la fièvre ; ce sont, en effet deux phénomènes relevant d'une même cause, et évoluant parallèlement, chacun pour son propre compte, sans s'influencer nullement.

Quand tous ces caractères se trouvent réunis au complet, ils donnent à l'hémoptysie une allure spéciale,

et à la granulie, une forme peu commune que nous nous permettrons, à la suite de Peter, de décorer du nom de **Granulie à forme hémoptoïque.**

Cette dénomination d'ailleurs pourrait être réservée aux seuls cas où l'hémoptysie présente au complet chacun des symptômes sus-mentionnés; et de même que, selon Bezançon, ne peut être décorée du nom de tuberculose à forme hémoptoïque, une bacillose chronique au cours de laquelle, une ou deux hémoptysies seulement se sont produites, de même, il nous est difficile de donner cette appellation à la granulie qui ne s'est compliquée qu'une seule fois d'une légère hémoptysie, laquelle n'est alors que l'exagération d'un phénomène banal, l'expectoration sanguinolente. (Obs. III-IV.)

La quantité de sang perdue à chaque fois, peut être extrêmement variable : à côté des crachats sanguinolents, qui sont le propre de la plupart des cas de granulose miliaire, nous voyons se produire des hémoptysies considérables. Tous les classiques (1) citent, à titre d'exception, il est vrai, la possibilité d'hémorragies foudroyantes, venant mettre subitement le terme à la terrible maladie. En pareil cas, il s'agit d'une mort subite, soit par ischémie consécutive à la perforation

(1) Bayle. — Phtisie pulmonaire 1810.

Hérard. — De la phtisie pulmonaire, page 399.

Dreyfus-Brisac et Bruhl. — La Granulie, page 61. Collection Charcot-Debove.

Marfan. — La Granulie, in Traité de Médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud. Tome VII, pages 302, 305.

Barbier. — Granulie, in Traité de Médecine de Gilbert et Thoinot. Tome XXIX, page 599.

d'un gros tronc artériel, soit plutôt, par asphyxie aiguë, résultant du rapide encombrement bronchique. Nous n'avons pu, à ce sujet, relever d'autre observation, que celle fort peu concluante de Bayle, et la mention d'un cas observé par Potain, chez un vieillard de quatre-vingts ans.

Ce que nous rencontrerons le plus souvent, ce seront des hémoptysies de moyenne importance, où le malade remplit un ou deux verres de sang, en perd de 100 à 200 grammes environ (Obs. IV). Parfois, au contraire, ce chiffre pourra s'élever à 4 ou 500 grammes. Peter parle « d'hémoptysies répétées et foudroyantes » (obs. VI), de « formidable hémoptysie » (obs. VII), « d'hémoptysie très abondante » (obs. VIII). Le malade de Monnier cracha la première fois, le sang « à pleine cuvette », et la troisième et dernière fois, il emplit deux crachoirs de sang (obs. XII). Quelle que soit, d'ailleurs, la quantité de sang perdue à chaque fois, au terme de la maladie, le patient pourra être à peu près exsangue, en raison de la réitération quasi-quotidienne des hémoptysies, sur un organisme qui n'en peut faire les frais. Que dire de ceux qui, outre la fréquence de leurs hémorragies, les voient atteindre des proportions, comme celles dont nous avons parlé.

Le sang répandu, ne présente pas, en général, de caractères bien spéciaux ; il est ordinairement écumeux, mousseux, de coloration rouge vif. Pourtant, le plus souvent, au moins dans les hémorragies tardives, en raison de l'asphyxie progressive, il présente une coloration noirâtre, de sang veineux.

Difficilement coagulable, il se maintient indéfiniment à l'état liquide. Nous n'avons malheureusement pu étudier le sang de ces hémoptysies, au point de vue expérimental. La recherche du bacille de Koch y aurait été intéressante, soit en pratiquant l'examen microscopique après homogénisation, soit mieux l'inoculation au cobaye. Elle y eût été vraisemblablement positive, comme elle l'est fréquemment dans l'étude du sang circulant. Expliquant, en effet, la présence du bacille tuberculeux, dans les crachats des granuliques, Barbier s'exprime ainsi : « on l'y trouvera exceptionnellement, et s'il y existe, c'est à la faveur d'une hémoptysie. »

Quand l'hémorragie s'arrête, nous en sommes avertis par l'aspect des crachats. Ceux-ci seront, le plus souvent, franchement hémoptoïques, c'est-à-dire, foncés, noirs, quelque peu adhérents, visqueux, peu aérés, mélangés ou non, aux produits muqueux, ou muco-purulents des secrétions bronchiques. Parfois, il ils affectent un caractère que nous avons relevé dans nos deux observations inédites : leur teinte est jaunâtre, légèrement rouillée, et rappelant de loin, tant par leur couleur que leur viscosité et leur adhérence, le crachat pneumonique. Il est vraisemblable, qu'en pareil cas, il s'établit une élimination fibrino-hématique provenant, soit du ou des vaisseaux eux-mêmes, soit des alvéoles qui entourent les granulations miliaires, et que nous avons vus toujours fortement encombrés d'amas fibrino-leucocytiques (*cf. figure*). On s'explique dès lors l'aspect rouillé des crachats, grâce à la plus ou moins grande quantité d'hémoglobine retenue dans les mailles de ce

reticulum fibrineux. Weil d'ailleurs, dans l'intéressante étude qu'il a faite des hémoptysies au cours des poussées de tuberculose, a noté une semblable expectoration dans plusieurs de ses observations et leur attribue une même origine. Dans quelques cas, toutefois, nous pourrons reconnaître à ces crachats rouillés une genèse différente : ils seraient consécutifs à de véritables hémorragies interstitielles du poumon, aux pneumorragies si communes, en cas de granulie ; dans ce cas, ils auront été précédés dans les jours précédents de l'expectoration hémoptoïque classique, telle que nous l'avons décrite plus haut.

Formes Cliniques

Marche -- Durée -- Pronostic

Etant donnés ces caractères presque constants de l'hémoptysie, il nous est maintenant facile d'esquisser le tableau clinique d'un malade dont la tuberculose, jetant le masque d'une torpeur plus ou moins déguisée, va se terminer par une granulie hémoptoïque. En réalité, c'est l'histoire même de la phtisie aiguë, avec, en plus, les hémoptysies caractéristiques, dont nous avons donné plus haut la symptomatologie. C'est un « syndrôme ayant de la phtisie aiguë, indépendamment des granulations, la fièvre, les symptômes typhoïdes, l'état suffocant, et les désordres gastriques, comme il a de la phtisie chronique, les hémoptysies symptomatiques, dénonciatrices ». « La seule différence, dit encore Peter, c'est que la congestion péri et paraphymique n'y fait pas seulement de la phlegmasie, mais y fait de l'hémorragie, et que pendant la courte durée de la maladie, qui s'en trouve d'autant abrégée, marchent ensemble, côte à côte, parallèlement, avec la même intensité, comme avec la même résistance impitoyable à tous les efforts thérapeutiques, le processus de la phlegmasie et celui de l'hémorragie ». D'une phrase, le grand clinicien a ainsi résumé l'histoire de la granulie hémoptoïque, sa pathogénie, son évolution, sa marche accélérée, son pronostic fatal, sa désespérante ténacité.

Prodromes.

Dans quelques cas, avant l'éclosion des accidents aigus, chez un sujet jusque là bien portant, vont se manifester des symptômes prodromiques, remontant à une date plus ou moins éloignée. Ce seront en somme, les signes d'une tuberculisation commençante, et nous y retrouverons alors, tout cet ensemble symptomatique, qui accompagne, le plus souvent, le début d'une bacillose : amaigrissement, anémie, asthénie nervo-musculaire, céphalalgie ; une accélération du pouls que n'explique nullement le degré thermométrique. La température n'aura aucun caractère de fixité, montant et descendant tous les jours, plusieurs fois par jour, ou bien tous les deux jours seulement, à la suite d'une fatigue, ou sans cause appréciable, presque toujours sans réaction générale, presque sans que le malade ne s'en aperçoive. Nous ajouterons à cela quelques manifestations pulmonaires, telles qu'une légère dyspnée, une toux sèche et rebelle ; assez souvent enfin, une transpiration abondante.

Le plus ordinairement, comme nous l'avons relaté au chapitre de l'étiologie, le malade est un tuberculeux notoire, parvenu à un stade quelconque de son évolution. (Obs. II, III, IV, V, VI, IX, XII, XIII).

Forme généralisée.

C'est alors qu'éclatent, plus ou moins brusquement, les signes de l'imprégnation tuberculeuse suraiguë. C'est ici la température qui s'élève en premier lieu, souvent atteignant d'emblée son acmé, sans période prémonitoire d'ascension progressive. Le pouls s'accélère, bat à 100 ou 120.

Nous remarquerons, le plus souvent, des phénomènes digestifs, sous forme de ballonnement abdominal, de diarrhée opiniâtre, parfois de vomissements ; presque toujours il existe de l'hépatosplénomégalie. L'atteinte du système nerveux ou de ses enveloppes se traduit par un état subdélirant, et une hyperesthésie des masses musculaires, très importante à relever au point de vue du diagnostic. Ce sont là les méfaits de la toxhémie tuberculeuse.

Puis, quand au bout de huit à dix jours, le travail d'organisation bacillaire s'est produit, c'est-à-dire la granulation, quand surtout, se manifeste autour du point malade une poussée congestive, nous voyons apparaître une série de signes, qui ne nous permettent plus de douter de la nature tuberculeuse de l'affection, c'est alors que les manifestations pulmonaires vont se dessiner, dont les hémoptysies et la dyspnée qui les accompagne, la cyanose et les crises d'asphyxie, qui confirment le diagnostic et rendent fatal le pronostic.

C'est là, par exemple, l'histoire du malade qui fait l'objet de notre observation IX. A part quelques signes plus ou moins confus du côté de l'appareil respiratoire, son état est celui d'un typhique, jusqu'au 12 mai, où apparaissent les crachements de sang, abondants, répétés, et s'accompagnant d'oppression ; nous voyons dès lors, les phénomènes se précipiter, et le malade qui était, en quelque sorte un typhique au début, mourir pulmonaire.

C'est là, la forme typhoïde de la **Granulie hémoptoïque** ou **Typhogranulie hémoptoïque**.

C'est cette forme dont l'évolution semble la plus prolongée : elle peut durer plusieurs semaines. Généralement la durée est subordonnée à l'abondance et à la répétition des hémoptysies, à l'intensité des phénomènes respiratoires, qui l'accompagnent. Encore, à cet égard, la résistance des sujets est-elle des plus variables : le malade en question, entré le 9 avril, ne mourut que le 25 juin, ayant eu sa première hémoptysie le 12 mai.

Forme thoracique.

Au contraire, dans les formes thoraciques, le malade est d'emblée un phtisique. Fréquemment, aucun symptôme précurseur ne s'est manifesté, qui soit de nature à alarmer l'intéressé ou son entourage, que la granulie soit réellement la première manifestation tuberculeuse — ce qui est exceptionnel —, ou que cette tuberculose soit toujours, jusque-là, demeurée latente ou ignorée.

C'est, très fréquemment, en pareil cas, le crachement de sang qui débute, et à sa suite, apparaît le cortège des phénomènes respiratoires et généraux que nous connaissons. Ici, bien entendu, l'éclosion brusque de la poussée tuberculeuse et la congestion hémoptogène sont contemporaines, et l'une et l'autre évoluent parallèlement. Ce pourront être aussi, la dyspnée et la fièvre qui ouvriront la scène, et l'hémorragie n'apparaîtra qu'au cours de l'évolution granulique.

Dès le début, nous constatons un état général profondément atteint : la température souvent très élevée ; le pouls rapide et petit, bat à 100, 120 fois par minute ; le malade est comme terrassé, anxieux, angoissé, terrifié

des hémoptysies abondantes et répétées qui l'exténuent, de son état d'oppression que la thérapeutique ne parvient à vaincre, souvent aussi, des douleurs thoraciques, qui, plus ou moins violentes, contribuent à augmenter son état de dyspnée.

L'auscultation nous révèle, presque toujours, des râles sibilants, et de gros rhoncus disséminés dans toute l'étendue des deux poumons ; ils coexistent d'ailleurs, avec des pluies de râles sous-crépitants, plus ou moins localisés, par places, sans prédilection bien marquée pour le sommet **(forme catarrhale** ou **bronchopulmonaire,** de la **granulie hémoptoïque).** Plus rarement, on ne perçoit aucun signe sthétoscopique bien net. Les poumons sont comme dilatés, rendant un son tympanique, par endroits, ces zônes de sonorité alternant avec des régions franchement mates à la percussion. Quand l'hémoptysie s'est produite, il est bien rare, toutefois, de ne pas constater, même ici, quelques râles muqueux, ou sifflants, résultant de l'envahissement bronchique, par le sang qui n'en a pas été totalement expulsé **(forme aiguë suffocante hémoptoïque).**

Parfois une accalmie légère semble se produire : l'hémoptysie s'arrête; la dyspnée semble moins vive; mais la cyanose persiste, la température se maintient toujours très élevée ; le pouls demeure rapide, filiforme, dépressible ; ce sont là, les manifestations d'une intoxication profonde du système nerveux, et de la forte imprégnation de l'organisme tout entier. Un temps plus ou moins long s'écoule, et les phénomènes asphyxiques,

parfois aussi les hémoptysies, reparaissent cette fois, pour ne plus désarmer.

Cette forme thoracique évolue beaucoup plus rapidement que la précédente ; jamais elle ne dépasse un mois, et évolue le plus généralement entre deux et trois semaines : nos deux malades (obs. XII, XIII) moururent quinze jours après le début de la maladie ; l'une de nos observations (obs. III) relate une durée de douze jours seulement.

Quelle que soit d'ailleurs la forme, quelle que soit la lenteur de son évolution, le pronostic est celui que l'on pense ; la mort survient inévitablement, rarement au cours d'un crachement de sang, parfois au milieu d'un accès de dyspnée plus violent que les autres, le plus souvent, du fait de l'asphyxie progressive, presque toujours avec une parfaite lucidité d'esprit, et une entière connaissance.

Diagnostic

Nous ne nous arrêterons pas, dans ce chapitre, à faire le diagnostic de la granulie sous toutes ses formes, avec la grippe ou la dothiénentérie, dans les généralisations miliaires, avec la bronchite capillaire, l'accès d'asthme, l'urémie respiratoire, l'œdème du poumon, l'asystolie, ou la carcinose miliaire, dans les formes purement thoraciques. Nous trouvons cette étude développée dans tous les classiques, et ne le serait-elle pas, l'hémoptysie, à elle seule, serait de nature à orienter notre diagnostic.

Nous nous mettrons seulement à la place du clinicien qui, appelé près d'un malade atteint d'hémoptysie granulique, devra en indiquer la nature, et le pronostic qu'elle entraîne.

En pareil cas, le premier élément qui devra éveiller ses soupçons, ce sera l'élévation de la température, soit au moment même du crachement de sang, soit dans les huit ou dix jours qui l'ont précédé, soit dans les heures ou les jours qui vont lui succéder. C'est là presque une condition *sine quâ non* d'hémoptysie granulique.

L'hémoptysie est-elle apyrétique, et continue-t-elle à l'être? La tâche du médecin est facile : en dehors des manifestations cardiaques, ou pulmonaires spéciales, l'idée lui vient immédiatement d'une tuberculose au début, sans, d'ailleurs, de pronostic particulièrement sombre, avec même peut-être, une nuance d'optimisme, si nous en croyons Poujade.

Au contraire, nous avons constaté de la fièvre : alors le pronostic s'assombrit. Non pas, comme semble l'admettre Sabourin (1), que le degré de gravité d'une hémoptysie doive se mesurer au degré thermométrique ; non pas que toute hémoptysie fébrile soit de nature granulique ; non pas même qu'elle comporte une issue fatale. Jaccoud, qui a insisté sur cette question et conclut à la gravité d'une telle association, dit que cependant, « alors même que l'hémoptysie est accompagnée ou suivie d'un processus bronchopneumonique fébrile, il n'est point certain pour cela que ces accidents soient le début d'une altération phtisiogène aiguë, et que la maladie peut aboutir à une résolution parfaite. » Ailleurs, il dit encore : « Toutes choses égales d'ailleurs, elle (l'hémoptysie) peut, dans les mêmes circonstances, être l'occasion d'un mouvement fébrile, plus ou moins intense, mais qui prend fin lorsque le processus hémoptoïque est achevé, de sorte que, après cet accident, le malade est rendu à l'état apyrétique antérieur. » Et Bezançon exagère encore cette notion : « Le pronostic qui s'attache à l'hémoptysie, dit-il, ne sera pas basé seulement sur la présence ou non de fièvre, mais sur de multiples considérations cliniques, dont l'ensemble seul permettra de se faire une opinion. » Il n'en est pas moins vrai que c'est là un élément de présomption en faveur d'une poussée aiguë de tuberculose.

Un premier point sera à élaircir : le malade avait-il

(1) Ch. Sabourin. *La fièvre menstruelle des phtisiques. Revue de Médecine*, 1905, n° 3. p. 175.

de la fièvre depuis plus ou moins longtemps, trois mois, six mois, un an ou plus par exemple ? Il est évident qu'en pareil cas, nous pourrons avoir affaire à une fièvre hectique, en rapport avec un ramollissement pulmonaire, qui marquera la dernière période d'une tuberculose chronique ou d'une phtisie galopante. Nous aurons, pour nous éclairer, l'anamnèse, l'état de consomption du malade, et surtout les signes sthétoscopiques cavitaires, ou d'infiltration. L'hémoptysie, de plus, faite de sang rouge, rutilant, est très abondante, parfois foudroyante a, en somme, tous les caractères de l'hémorragie par rupture vasculaire. Encore, en pareil cas, une poussée granulique peut-elle se greffer sur cet état cachectique ; nous la reconnaîtrons à la marche rapide des phénomènes pulmonaires, et aux caractères spéciaux de l'hémoptysie, c'est-à-dire, la recrudescence de la température qui, d'oscillante, devient continue, l'état d'extrême dyspnée qui l'accompagne, et ce cachet particulier d'invincible répétition.

Au contraire, nous pourrons assister à une hémoptysie fébrile qui n'a jamais été précédée d'élévation de température. Auscultons le malade et nous n'allons rien percevoir autre chose que quelques râles ronflants ou sibilants, résultant de l'encombrement bronchique par le sang épanché, et ces signes sont et demeurent localisés au sommet. Cela n'est pas de la granulie : la température est peu élevée, atteint 38 ou 38° 5 et s'éteint rapidement ; le pouls rapide, au moment de l'accident, a repris son rythme normal ; le dyspnée fait défaut ; l'état général est excellent. C'est le début d'une tuber-

culose, qui, ou bien évoluera rapidement, suivant le type que Germain Sée a décrit sous le nom de « phtisie hémoptoïque à marche rapide » — et qui n'est autre chose que de la bronchopneumonie tuberculeuse — ou bien va suivre son cours normal et évoluer en quatre ou cinq ans, avec répétition ou non d'hémorragies bronchiques, à plus ou moins longs intervalles, ou bien même n'évoluera pas du tout, et sera dite « abortive », suivant l'heureuse expression de Bard, de Lyon.

Toutefois, il nous faudra suivre le malade, car l'évolution pourrait nous réserver des surprises. Si la température persiste, si le pouls demeure rapide, il faudra s'adresser à l'auscultation répétée, et à l'étude des phénomèmes respiratoires : la dyspnée survient-elle, et par contre, les manifestations sthétoscopiques restent-elles ce qu'elles étaient au début, c'est-à-dire sans tendance ulcéreuse, nous devrons redouter la possibilité d'une granulie à forme hémoptoïque. Par contre, voyons-nous les signes auscultatifs s'étendre, et cela, sans accélération des mouvements respiratoires, sans oppression, et sans asphyxie, sans grande atteinte de l'état général, il est probable que nous allons assister à l'évolution d'une phtisie galopante.

Tel autre malade est un bacillaire, depuis plus ou moins longtemps ; on lui a trouvé des craquements secs à un sommet ; il a déjà eu ou non des hémoptysies. Souvent, cependant son état général ne s'en maintient pas moins satisfaisant ; il a fréquemment conservé son appétit, n'a rien ou peu perdu de son poids, n'a pas de fièvre ou ne dépasse que de très peu 37°. Soudain, survient une

violente poussée de température qui peut atteindre 40°, et en même temps qu'elle, une hémoptysie. Ce sont là les signes d'une violente hyperhémie du côté des poumons ; mais qui dit poussée congestive pulmonaire, au cours d'une tuberculose fibreuse ou fibrocaséeuse, ne dit pas granulie. Ce peut être une de ces poussées fébriles, si bien décrites par Bezançon, qui évoluent en quinze jours ou trois semaines, régulièrement, à la manière d'une maladie cyclique en quelque sorte, et ne s'accompagnent d'autres phénomènes que de fièvre, d'accélération du pouls, de quelques douleurs thoraciques, et parfois d'hémoptysies, dont l'étude très détaillée, vient de faire l'objet de la récente et très intéressante thèse de Weil. Ces hémorragies bronchiques sont alors exceptionnellement récidivantes, rarement dyspnéiques, et n'offrent que de très loin l'allure dramatique des hémoptysies granuliques ; d'ailleurs, rapidement, tout rentre dans l'ordre sans laisser de trace ; née avec l'hémoptysie, atteignant son acmé avec elle, la fièvre décroît rapidement et disparaît peu après. En ce cas, ce sera surtout sur l'évolution que nous devrons compter, et il se pourra qu'au début, nous ayons le droit de faire quelque réserve sur la nature et l'issue d'une telle phlegmasie.

MM. Mosny et Stern, à la suite de bien d'autres, ont décrit une autre forme d'hémoptysies fébriles, qui pour être rares, peut-être même, en raison de leur rareté, pourront égarer le diagnostic ; ce sont les hémorragies bronchiques que certaines tuberculeuses présentent au moment de leurs périodes menstruelles. Le plus sou-

vent prémenstruelles, elles cessent brusquement, en même temps que s'installe le flux cataménial ; ce diagnostic pourra donc facilement se confirmer après quelques jours d'incertitude. Mais quand cet accident est d'ordre supplémentaire, c'est-à-dire quand fait défaut l'élément essentiel du diagnostic, à savoir l'hémorragie utérine, on pourra être fort embarrassé : car en effet, à côté des cas où le peu d'importance de l'un et l'autre symptôme, ne pourra jamais en imposer pour une granulie, il y en a d'autres où la température s'élève jusqu'à 40°, où l'expectoration double et triple d'intensité, où éclatent simultanément des accès de dyspnée inquiétants, et de violentes douleurs thoraciques.

Enfin les hémoptysies de la tuberculose suraigüe, ne sont pas l'apanage de la seule granulie ; la pneumonie caséeuse revendique parfois, elle aussi ce triste privilège. En ce cas les vomissements sanglants seront souvent copiés sur le modèle de ceux que nous avons décrits dans la forme miliaire, et le diagnostic ne se fera que du fait des manifestations sthétoscopiques. Ici, en effet, existe un bloc hépatisé, qui, mat à la percussion, se révélera à l'auscultation par des bouffées de râles crépitants, ou sous-crépitants fins, avec fréquemment, un souffle rude, à timbre bronchique, plutôt que tubaire.

Nous ne citerons que pour mention, les hémorragies bronchiques, qui, accompagnées d'élévation de température, reconnaîtront une autre origine que la tuberculose pulmonaire. La gangrène du poumon, par exemple,

donne fréquemment lieu à d'abondantes hémorragies pulmonaires. Elle se différencie suffisamment par son évolution, la fétidité de l'haleine et des crachats, et les signes cavitaires qui sont l'aboutissant fatal de ce processus nécrotique.

Outre leurs caractères particuliers, les hémoptysies qui accompagnent la syphilis, ou le cancer du poumon, sont rarement pyrétiques.

En somme, fréquemment indécis au début, nous devrons attendre la suite des événements, avant que de nous prononcer d'une façon définitive. Ceux-ci d'ailleurs, ne tardent pas à acquérir la valeur d'éléments de certitude, qui nous permettent de confirmer, ou d'infirmer nos soupçons.

Traitement

Nous avons plùsieurs fois, au cours de cette étude, laissé entrevoir l'inefficacité du traitement : la maladie elle-même ne guérit jamais ; quant au symptôme hémoptysie, il ne désarme guère, le plus souvent, même en face de la thérapeutique la mieux dirigée.

Contre l'hémoptysie, nous recommanderons avant tout au malade, le décubitus dorsal, et la plus absolue immobilité ; le médecin lui-même, devra ne pas multiplier les examens sthétoscopiques du patient, de peur de réveiller l'hémorragie. Nous pourrons de même, avoir recours à tous les moyens auxquels, depuis longtemps on a reconnu une action dérivative ; les pédiluves et les manuluves très chauds, la sinapisation des membres inférieurs, les ventouses sèches, ou plus rarement scarifiées. Nous en exceptons naturellement la saignée, devant laquelle ne reculaient pas nos pères, et qui, ne donnant pas de résultat supérieur aux procédés plus haut énoncés, contribuerait encore à anémier un malade déjà exsangue.

Comme agents médicamenteux, nous n'avons que l'embarras du choix ; tous, malheureusement sont à peu près aussi impuissants. Nous laisserons de côté, l'ergot de seigle ou ses extraits, dont l'action vaso-constrictive sur les vaisseaux pulmonaires est des plus douteuses. Jaccoud considérait cependant l'association : ergot et

quinine, comme le médicament de choix, en cas d'hémoptysie fébrile.

Nous ne nous arrêterons pas, non plus, aux autres hémostatiques, tels que le chlorure de calcium, l'adrénaline, et les astringents, « remèdes aussi classiques qu'inefficaces » dont les résultats très hypothétiques dans les cas même bénins, se montreront ici particulièrement insuffisants.

Nous nous bornerons à l'emploi de l'**ipeca**. Peter, qui fut un des fervents, avec Trousseau, de l'ipécacuanha, en recommande cependant l'abstention en cas d'hémoptysie fébrile. Nous partagerions entièrement son opinion, si, à son instar, nous faisions usage de l'ipéca à dose vomitive ; en pareil cas, la dépresssion profonde que crée cet agent médicamenteux, ajoute encore à l'asthénie générale dont est frappé le malade. Mais à dose nauséeuse, l'ipéca, ce merveilleux antiphlogistique de l'appareil respiratoire, pourra sans porter atteinte à l'état général du patient, et même en cas de granulie, amener une certaine sédation, plus ou moins éphémère d'ailleurs. Nous l'emploierons seul, ou associé à l'opium, selon la formule du professeur Dieulafoy.

Poudre d'ipéca..... 5 centigrammes
Extrait thébaïque... 2 miligrammes
une pilule toutes les heures,

ou bien en solution

Poudre d'ipéca..... 1 gramme
Sirop diacode..... 60 —
Sirop d'écorce d'oranges amères ..... 30 —
une cuillerée à soupe toutes les heures.

La poudre de Dower, prise par doses répétées de 20 centigrammes, remplirait le même but.

Dans toutes ces formules, à l'action énergique de l'ipéca, s'ajoute l'effet salutaire de l'**opium**, qui diminue d'une part, les efforts de toux, et calme de plus, l'un des symptômes les plus fréquemment connexes de l'hémoptysie granulique : la dyspnée.

Devant l'inutilité de ces médicaments, nous serons autorisés à faire usage du **sérum gélatiné** à 2 ou 3 pour 100, scrupuleusement stérilisé, dont on injectera de 150 à 300 cc. par jour.

Contre l'oppression, à part l'opium ou la morphine, dont l'action, nous l'avons vu, sera double, nous avons peu de moyens d'action. D'ailleurs, hémoptysie et dyspnée, relevant en partie de la même cause, trouveront dans la même prescription, un soulagement plus ou moins précaire : les ventouses, les enveloppements froids du thorax pourront être tentés.

Quant à l'état général, nous le traiterons comme celui de tous les grands infectés ; nous pourrons mettre en œuvre, tous les toniques qui composent notre arsenal thérapeutique : alcool, ammoniaque, digitale, café, kola, coca..... et surtout les injections hypodermiques, de strychnine, spartéine, éther, huile camphrée, caféine.

Ainsi nous pourrons soulager, momentanément nos malades, les prolonger parfois, leur atténuer les affres de l'asphyxie, mais jamais, par aucun moyen, nous ne pourrons les soustraire à la mort.

OBSERVATIONS

Observation I (Andral)

Un étudiant en médecine, jouissant habituellement d'une bonne santé, fut pris vers le milieu de 1822, d'une légère dyspnée et de quelques symptômes de pléthore. Il fut pris, en même temps de diarrhée, laquelle fut coupée en quelques jours. Bientôt la dyspnée s'accentua, le pouls devint rapide et ample.

Le 29 mars se produisit *une abondante hémoptysie*.

Dès lors se produisirent des phénomènes alarmants : toux, orthopnée, en disproportion avec le peu d'intensité du catarrhe pulmonaire ; les battements du cœur sont forts et nettement perçus.

Le 30 et jours suivants, *nouvelles hémoptysies*.

Le 3 avril, sangsues à l'anus.

Le 4 avril, l'hémoptysie cesse, la pression s'élève ; les lèvres sont violacées.

Du 4 au 10 avril, nous trouvons chez notre malade, la plupart des signes, moins l'infiltration, qui marquent les affections cardiaques ; il succomba d'ailleurs dans un état de dyspnée analogue à celui qui caractérise ce genre de maladie.

Les différents révulsifs, les saignées répétées auxquelles on eut recours, n'apportèrent qu'un soulagement momentané à cette dyspnée.

AUTOPSIE. — Nous ne constatons que des tubercules de très petit développement, et en nombre considérable, dans les deux poumons ; le tissu pulmonaire qui les entourait, était d'ailleurs parfaitement sain et crépitant.

30 jours ne s'étaient pas écoulés entre l'apparition des premiers symptômes morbides, et l'époque de la mort.

Observation II (Empis, in Traité de la Granulie)

Jeune garçon de 23 ans, forgeron, entre le 18 avril 1863, salle Saint-Benjamin.

Ni antécédents personnels, ni héréditaires.

Toutefois ce qui frappe, c'est l'extrême pâleur de son visage ce que le malade met sur le compte de son métier de forgeron, et l'existence de doigts hippocratiques.

Le 4 avril 1863, début brusque par *une hémoptysie extrêmement abondante ; le malade perdait le sang à pleine bouche.*

Immédiatement apparaissent de la toux, une expectoration mousseuse et rutilante, un malaise indéfinissable, et une fièvre très élevée. En même temps, l'appétit disparaît, la respiration devient haletante. Le malade doit s'aliter.

Le 20 avril, à son entrée, sixième jour de la maladie, l'état est le suivant : Pâleur et amaigrissement considérable : aspect cachectique.

Appareil respiratoire. — Dyspnée très intense, respiration très accélérée; toux continuelle. Ni point de côté, ni douleur. Expectoration très abondante ; elle est formée de crachats mousseux, adhérents en partie au pourtour du vase ; d'autres plus opaques, sont de couleur jaunâtre, certains fortement panachés de sang, quelques-uns franchement hémoptoïques.

A la percussion des poumons, on remarque une diminution de la sonorité pulmonaire aux deux sommets, en avant comme en arrière ; il n'y a pas de différence notable entre les deux côtés.

A l'auscultation, on perçoit quelques gargouillements dans les fosses sus-épineuses et sous-claviculaires ; partout ailleurs, pluie de râles sibilants et sous-crépitants.

Jamais, on n'a relevé de manifestations méningées.

Il existe, en outre, quelques troubles digestifs : dégoût invincible des aliments, un peu de diarrhée sans coliques, un ventre aplati et indolent, avec quelques gargouillements à la palpation.

Peau chaude et moite, pouls petit et fréquent.

Cœur et urines normaux.

Mort le 27 avril, vingt-troisième jour de la maladie.

AUTOPSIE. — Les poumons sont criblés de lésions tuberculeuses.

Poumon droit. — Le tiers supérieur est criblé de

petites cavernules résultant de tubercules miliaires, dont la substance ramollie avait déjà été expulsée. Le sommet contient en outre, trois ou quatre petites cavernes plus spacieuses dues à des tubercules plus gros ; on en rencontrait d'ailleurs quelques-uns, qui n'avaient point encore subi le ramollissement. Tout le reste du poumon était criblé de granulations miliaires, les unes en voie de ramollissement, les autres encore dures, à l'état de crudité ; d'autres enfin, à l'état de « granulations non encore tuberculisées ».

Poumon gauche. — Les lésions étaient les mêmes, mais beaucoup moins avancées dans leur évolution ; à part quelques petites cavernules localisées au sommet, la plupart des granulations étaient à l'état de crudité, et presque toutes celles du lobe inférieur étaient d'origine toute récente, encore molles et transparentes.

Les plèvres présentaient une grande abondance de filaments fibrineux entre leurs deux feuillets ; leur surface pulmonaire présentait un nombre considérable de petites granulations fibro-plastiques. Il n'existait aucune trace d'épanchement.

Observation III (Colin, in Thèse de Bayard)

G..., Corse entré à l'Hôpital, le 28 octobre 1862.

Dans ses antécédents personnels, on note une toux continuelle, depuis plus de six mois, et plusieurs hémoptysies depuis cette époque ; le malade accuse en outre, un amaigrissement très accentué, et des sueurs nocturnes.

La percussion révèle de la submatité, au-dessous de la clavicule gauche ; au même niveau, l'auscultation fait percevoir des râles sous-crépitants en abondance.

Le 10 novembre se produit brusquement *une hémoptysie* peu abondante. En même temps, éclate une dyspnée considérable et des râles sous-crépitants disséminés dans toute la hauteur des deux poumons.

Le 11 novembre, crachats muqueux et sanglants ; orthopnée plus marquée que la veille, 32 respirations à la minute. Température 40°.

Le 13 novembre, du haut en bas des deux poumons, on relève un véritable bruit de tempête : rhoncus, sibilances, râles sous-crépitants ; 40 respirations par minute. Tempé-

rature 40° 3. L'expectoration n'offre plus aucune trace de sang.

Le 16 novembre, délire nocturne, intermittences du pouls.

Le 18 novembre, nombreux frottements péricardiques ; exagération de la dyspnée.

Le 21, râles trachéaux, 56 respirations à la minute.

Mort le 22, la maladie a duré 12 jours.

AUTOPSIE. — Poumon gauche. — Il y existe deux cavernes, dont l'une située au sommet, tapissée d'une épaisse fausse membrane, pourrait contenir un œuf de pigeon ; la seconde située à la base du lobe inférieur est beaucoup plus petite. On distingue encore quatre masses tuberculeuses jaunes cru, à peu près égales en volume, de la grosseur d'un pois.

Poumon droit. — On rencontre un cinquième tubercule, analogue comme volume, couleur et consistance et localisé au sommet.

Tout le reste du parenchyme des deux côtés est criblé de granulations grises, transparentes, du sommet à la base.

Les deux poumons sont d'ailleurs considérablement augmentés de volume : on a peine à les réduire par une pression énergique.

Dans le péricarde, on trouve 300 grammes de liquide ; à la surface, existe une plaque villeuse d'exsudation.

Observation IV (Laveran, in Thèse de Bayard)

C.... 23 ans, entre le 30 avril 1869, à l'Hôpital.

Manifestement tuberculeux depuis cinq mois.

Le 22 mai, pris de dyspnée, avec exacerbation nocturne, lèvres cyanosées ; le malade tousse beaucoup et expectore de même ; ses crachats mousseux, sont fortement colorés de sang rouge, rutilant. L'auscultation ne décèle aucun signe sthétoscopique.

Léger œdème des membres inférieurs. L'appétit est conservé.

23 mai, dyspnée persistante ; 32 respirations à la minute ; l'expectoration est toujours sanguinolente.

4 juin, *hémoptysie* assez peu abondante; le malade respire plus facilement. La dyspnée toutefois reparaît le soir, avec de tels paroxysmes, que l'on croit, à tout moment, voir le malade asphyxier.

Pendant 20 jours, encore, le malade lutte contre l'asphyxie ; cyanosé, dyspnéique, il ne peut rester couché et en impose pour un asystolique.

Pendant tout ce temps, l'auscultation révéla des signes de bronchite, sans localisation aux sommets.

Mort le 24 juin.

AUTOPSIE. — Les deux poumons sont volumineux, gorgés de sang ; ils ne s'affaissent pas à l'ouverture de la cage thoracique. Le parenchyme pulmonaire est criblé de granulations grises, également réparties de la base au sommet. Aucune trace de lésion ancienne.

Observation V (Bayard, *loc. cit.*)

Homme de 40 ans, menuisier, travaillant dans une atmosphère remplie de poussières très fines, entre le 13 mars 1877, à l'Hôtel-Dieu (service de M. Dieulafoy).

Depuis trois mois, dit-il, il a notablement maigri, et a eu depuis ce moment, deux abondantes hémoptysies.

Depuis quinze jours le malade se plaint de violents accès de dyspnée, chacun d'eux étant séparé de l'autre par un état continuel d'oppression.

Son thorax est globuleux, ses creux sus-claviculaires n'existent plus.

A l'auscultation, on décèle, une inspiration humée, une expiration soufflante et prolongée, dans toute la hauteur des deux poumons. Des râles ronflants et sibilants sont disséminés de haut en bas, sans localisation élective aux sommets. A la partie moyenne du poumon gauche, à l'origine de la bronche, existe un souffle à timbre bronchique avec résonnance de la voix.

Le 16 mars, l'oppression a un peu diminué ; le malade a dormi toute la nuit; le soir, cependant la céphalée est extrême, et la température très élevée. L'expectoration de moyenne abondance est muco-purulente.

Le 17 mars, *hémoptysie* s'accompagnant d'une énorme

dyspnée. Râles sous-crépitants fins prédominants du côté gauche.

Le 19 mars, crachats sanglants et purulents; oppression considérable; *hémoptysie très abondante.*

Le 20 mars, palpitations violentes ; véritable état d'asphyxie ; mort le soir.

AUTOPSIE. — Poumon gauche, petite caverne ; tubercules crus en petite quantité ; tout le reste du poumon est criblé de granulations miliaires récentes.

Observation VI

(PETER, in Cliniques Médicales, Résumée)

Jeune homme, ayant eu, il y a cinq ans, une première hémoptysie. Il y a trois mois, il fut atteint de variole qui le laissa pâle et amaigri.

Il y a deux jours, il fut pris d'*une très violente hémoptysie*, laquelle survint à la suite d'une discussion avec un camarade. Surviennent d'ailleurs d'*autres crachements de sang, qui se répètent chaque jour* avec la même intensité et s'accompagnent de fièvre. Une application de ventouses sèches y met un terme momentané, *mais le lendemain, elles récidivent d'une façon répétée, foudroyante* ; l'une d'elles se produisit à la vue du camarade avec lequel il s'était querellé.

La température oscille entre 38 ou 38,5 le matin, 39 et 40 le soir.

A l'auscultation, on perçoit des râles généralisés dans la poitrine ; aux sommets, ce sont des râles bullaires volumineux, mais à timbre sec ; aux bases, ce sont des crépitations banales.

La maladie marche rapidement ; l'anorexie est absolue ; la faiblesse, l'anémie, l'amaigrissement s'accentuent chaque jour ; de même l'asphyxie à laquelle succombe le malade.

Dans les derniers jours, il y eut des alternances de somnolence et de délire, celui-ci s'accompagnant d'hallucinations analogues à celles d'un homme ivre.

AUTOPSIE. — Les sommets pulmonaires, le gauche surtout, sont farcis de granulations grises : les bases, par contre, sont peu intéressées ; celles-ci ne présentent qu'une

congestion très intense et beaucoup plus accentuée qu'aux sommets.

C'est de la phtisie granuleuse.

Observation VII (Peter, *loc. cit.*) Résumée

Provincial « pauvre d'argent, riche de santé » vient à Paris, où il exerce la profession de restaurateur, menant une vie extrêmement, laborieuse et fatigante.

Il est pris subitement, par un jour d'hiver d'une *formidable hémoptysie, avec fièvre;* traité par l'ipécacuanha, ce crachement de sang se tarit, *mais se reproduit, immanquablement le lendemain*. La fièvre subsiste, pouls à 120.

A l'examen thoracique, voici ce que l'on découvre : la percussion donne une submatité douloureuse au niveau de chaque sommet ; partout ailleurs la sonorité pulmonaire est à peu près conservée; l'auscultation dénote des craquements humides de la fosse sus-épineuse ; les bases sont au contraire, encombrées de râles sous-crépitants fins, à droite comme à gauche.

La dyspnée est énorme ; c'est du « catarrhe suffocant. »

On note également, quelques phénomènes nerveux : bien que non éthylique, il présente une excitation délirante, avec tremblement des mains, de la langue et des lèvres ; insomnie continuelle.

Les fonctions digestives, sont également troublées ; le malade accuse une anorexie absolue et une soif ardente ; la moindre tentative d'alimentation s'accompagne de diarrhée.

Les derniers jours sont surtout marqués par un délire très violent de paroles et d'actions, avec hallucinations visuelles et auditives. Il se produit, en outre une rétention douloureuse d'urine et de matières fécales, avec spasme sphinctérien.

Mort. Pas d'autopsie.

Observation VIII (Peter, *loc. cit.*). Résumée

Malade entré en février 1877, Hôtel-Dieu, salle Saint-Paul, nº 51.

Le malade rentre avec une fièvre continue, à exacerba-

tion vespérale ; des sueurs nocturnes de grande abondance, enfin un amaigrissement progressif et rapide.

Ce malade a plus de « phtisie, que de tuberculose ».

Perte absolue de l'appétit, diarrhée persistante.

Appareil respiratoire. — A droite, la pression est douloureuse, au niveau du premier espace intercostal. La percussion dénote une légère submatité de la région sous-clavière, sur une étendue de deux travers de doigt ; en arrière la fosse sus-épineuse est presque entièrement mate. L'auscultation de la fosse sous-clavière révèle une inspiration rude et saccadée, sans bruits anormaux ; en arrière et en haut, il existe de la bronchophonie, et quelques craquements secs ; au dessous de l'épine de l'omoplate, la respiration est à peine perceptible, tant est faible le murmure vésiculaire. Partout ailleurs, la respiration est normale.

A gauche ; il existe pareillement une légère submatité en avant, avec respiration saccadée ; en arrière, une zône de matité coïncidant avec une respiration puérile, occupe tout le sommet pulmonaire ; la respiration partout ailleurs, offre un timbre et un rythme absolument normaux.

Du 19 février au 25 mars, *trois hémoptysies* avec épistaxis.

Le 25 mars, *nouvelle hémoptysie extrêmement abondante.*

Jusqu'au 1er avril, le *crachement de sang a toujours résisté*, malgré une énergique médication au ratanhia, à l'ergot de seigle et à l'ipéca.

Les 2 et 3 avril, les crachats sont seulement sanglants, grâce à l'ipécacuanha (1 gr. 50 en poudre).

Le 10, *nouvelle hémoptysie.* Le malade est emmené mourant chez lui.

Observation IX

(relatée par le Dr Thiroloix, service de Lancereaux, in Thèse de Slussaref). Résumée

Louis Verthny, 22 ans, entre salle Saint-Denys, le 12 avril 1892.

Antécédents héréditaires : son père mort à 52 ans, toussait et crachait constamment.

Sa mère est morte, il ne sait de quoi, à 38 ans.

Antécédents personnels. Epistaxis fréquentes.

En 1890, il eut un chaud et froid, avec fièvre et frissons, sans point de côté ; il resta quatre mois alité, au cours desquels, il toussa constamment sans cracher.

En 1891, de nouveau rentré à l'Hôtel-Dieu, pour point de côté avec toux, fièvre et frissons, il en sort 11 jours plus tard, amélioré, mais toussant toujours.

Il y a 3 semaines, le malade fut pris d'un violent point de côté gauche, avec céphalée intense : aucun frisson ; la toux par contre s'exaspère ; enfin depuis 15 jours, se dessine un état d'abattement et de faiblesse très marqué ; quelques vésicules d'herpès apparaissent.

A son entrée, le 9 avril, on constate :

Un amaigrissement et un abattement remarquables.

La langue est blanche, chargée, l'anorexie absolue ; il existe une légère diarrhée ; le ventre n'est nullement douloureux. Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt ; la rate mesure 23 cm sur 16 1/2.

La température est de 38°5 ; pouls à 90.

Examen des poumons. En avant, à droite comme à gauche, on ne décèle rien d'anormal. En arrière à droite, quelques râles sont disséminés à la pointe du scapulum ; à gauche, la percussion dénote une diminution de l'élasticité et de la sonorité à la base ; l'auscultation y fait percevoir quelques frottements.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

10 avril. Température 38°5-39°2.

Du 10 avril au 12 mai, les symptômes demeurent les mêmes ; on note de la diarrhée constante ; une toux continuelle, avec expectoration assez abondante ; seule vient modifier un peu le tableau clinique de ce malade, l'apparition d'un œdème très marqué de la jambe gauche, avec violente douleur au niveau du pli de l'aine.

La température oscille entre 38 et 40°.

12 mai, température 38°5, pouls à 100, *hémoptysie très abondante.*

13 mai, *nouvelle hémoptysie* aussi copieuse que la précédente. Température 40°8, pouls 135.

1er juin, *nouvelle hémoptysie très abondante.*

2 juin, au matin, *hémoptysie moins abondante* que celle

d'hier. 24 respirations à la minute; température du matin 39°7, du soir 38°5.

Le malade meurt le 25 juin.

AUTOPSIE. — Les poumons sont fortement adhérents aux parois costale et diaphragmatique ; à la coupe antéro-postérieure, on trouve les poumons farcis de granulations miliaires tuberculeuses; aux sommets, il existe quelques pertes de substance; les bords antérieurs sont emphysémateux, les bases fortement congestionnées, les ganglions du hile volumineux et indurés; à la coupe, ils apparaissent caséeux, non encore ramollis.

La rate est volumineuse et diffluente.

Le pancréas contient des noyaux caséeux.

Au niveau de l'intestin, il y a quelques ulcérations et tout autour, des semis de granulations caractéristiques.

Les veines fémorales sontobstruées par des caillots cruoriques adhérents.

Observation X

(Schmol et Birsch-Hilrschfed, in Thèse de Pilod)

Résumée

G. D..., jeune domestique de 23 ans, appartient à une famille où n'existe aucun cas de tuberculose.

Réglée pour la première fois à 18 ans, elle est actuellement au septième mois d'une grossesse qui jusqu'ici a bien évolué. Aucun antécédent personnel.

Depuis un an, elle se plaint de dypsnée et de palpitations.

Le 19 mars 1891, elle entre à l'hôpital ; la veille, en effet, la malade a eu *plusieurs hémoptysies* dans la même journée.

On ne peut qu'indiquer les grandes lignes de l'examen qui fut pratiqué à son entrée.

La malade paraissait moyennement amaigrie ; les téguments offraient une teinte cireuse, anémique, à l'exception de la face, qui était au contraire violacée.

Albuminurie légère ; température axillaire, 39° ; pouls très fréquent.

Appareil respiratoire. — La percussion dénote une légère submatité ; au sommet droit l'auscultation dénote, au même endroit, quelques râles humides avec respiration soufflante, puérile. Tout le reste du poumon droit, et le côté gauche tout entier sont le siège de râles sous-crépitants. La dyspnée est considérable, la respiration très accélérée.

La matité cardiaque est exagérée ; les bruits du cœur sont claqués, surtout le second bruit aortique.

Le ventre a le volume d'une grossesse de 7 mois ; suivent les détails de position du fœtus...

Dans les jours qui suivent, on constate une fièvre très intense, avec de légères rémissions, une dyspnée croissante, une cyanose accentuée ; la malade se plaint aussi de douleurs cervicales et thoraciques.

Le 24 mars, signes d'œdème pulmonaire et mort. Césarienne : on extrait un enfant mort.

AUTOPSIE. — A l'un des sommets existe un foyer caséeux, de la grosseur d'une lentille ; les poumons et les plèvres sont parsemés de granulations miliaires.

Granulations hépatiques, spléniques, rénales, méningitiques, endocarditiques.

Observation XI (Thèse de Taburet) Résumée

En avril 1891, H..., 26 ans, entre à l'Hôtel-Dieu.

Voici les signes pulmonaires rencontrés à ce moment : A droite, on perçoit des râles sous-crépitants fins, et à gauche surtout, où ils se font remarquer par leur finesse et leur extrême abondance ; il existe en outre un souffle peu intense, et une forte zône de matité au même niveau (base gauche). Le malade a, en plus, une expectoration visqueuse, légèrement sanguinolente.

Dix jours après son entrée à l'Hôpital, *hémoptysie très abondante.*

La fièvre persiste toujours aussi intense, sans rémission ; le bacille de Koch se rencontre dans les crachats.

Mort subite, 15 jours après son hémoptysie.

AUTOPSIE. — Les deux poumons sont fortement congestionnés ; le gauche surtout, qui nous offre une hépatisa-

tion rouge à la base, avec granulations miliaires transparentes et grisâtres : il existe, également quelques nodules caséeux. Partout ailleurs des granulations miliaires sont disséminées, bien que moins confluentes.

Observation XII inédite.

(Service de M. le Prof. U. Monnier)

Ferdinand D..., 36 ans, célibataire, chauffeur, entre le 4 décembre 1908, à l'Hôtel-Dieu de Nantes, salle 5, lit nº 33.

Antécédents héréditaires :
Père et mère morts phtisiques.

Collatéraux :
Sœur morte également tuberculeuse.

Personnels :
Ethylique ; le malade accuse des crampes fréquentes et des douleurs violentes à la pression des mollets ; il avoue d'ailleurs boire au moins 3 litres de vin blanc par jour, et chaque matin de l'alcool à jeun.

A 17 ans, il fut atteint d'une infection étiquetée typhoïde, qui dura un mois, et pour laquelle il ne fut naturellement pas pratiqué de sérodiagnostic.

Il y a trois ans, notre malade fut hospitalisé pendant 50 jours pour une pleurésie grave, paraît-il, mais qui se résorba, sans que l'on ait eu recours à la thoracentèse. Il sortit guéri, mais toussa toujours depuis.

Il y a un an, il dut s'aliter, à la suite d'une hémoptysie qui dura trois jours à peu près.

Depuis lors, rien ne s'était produit, le malade continuait comme par le passé, son dur métier de chauffeur ; il avait conservé un excellent appétit et néanmoins, il maigrissait petit à petit, et toussait d'ailleurs fréquemment.

Le 2 décembre, il est alors pris d'une *violente hémoptysie*, « *crachant*, dit-il, *le sang à pleine cuvette* ». Deux jours après, il entre à l'Hôtel-Dieu.

A son entrée, nous constatons un état général profondément altéré, une dyspnée déjà inquiétante, avec une température de 37º4 seulement.

Examen des poumons : A droite, et en avant, nous constatons une matité très étendue, avec, à l'auscultation, un murmure vésiculaire très diminué, et quelques râles humides, dus vraisemblablement à l'hémoptysie ; en arrière, au sommet, il existe des craquements secs, auxquels, partout ailleurs se mêlent des râles fins et de gros rhoncus ; un souffle bronchique est perçu dans l'espace interscapulo-vertébral.

A gauche, les phénomènes sthétoscopiques sont à peu près analogues.

Cœur normal. Pouls à 100.

Les urines sont également normales : 1 litre par jour d'une urine ne contenant ni sucre ni albumine.

Le traitement recommandé, outre les boissons froides, et une immobilisation absolue, consiste en pilules à prendre d'heure en heure.

Extrait thébaïque..... 1 cgr.
Poudre d'ipéca..... 5 cgr.
en 1 pilule n° 10.

Malgré ce traitement, les hémoptysies n'ont pas cessé : le malade crache le sang d'une façon répétée, continue.

Le 5, les crachats sont encore sanglants, rouges, rutilants, ne rappelant en rien le crachat hémoptoïque qui marque la fin des hémorragies. Température 37°8-38°6.

Le 6, les crachats se sont modifiés ; ils sont actuellement jaune foncé, adhérents au crachoir, rappelant un peu l'aspect des crachats pneumoniques. Température 38°2, soir 39°6.

Jusqu'au 10, rien de nouveau ne se produit ; l'état général s'altère profondément ; le pouls se maintient au dessus de 100 ; la température entre 38°5 et 39°5 ; la dyspnée s'exagère violemment ; il existe un battement très marqué des ailes du nez ; la respiration est précipitée et superficielle ; l'expectoration se tarit peu à peu.

Le 10 décembre, survient subitement une *nouvelle hémoptysie*, qui traitée comme la précédente, donne lieu le lendemain à des crachats nettement hémoptoïques.

Le 15, l'état est très grave ; le pouls irrégulier dē rythme et d'amplitude, est mou, dépressible, et atteint 120. Température 38°2.

La dyspnée est considérable et s'accompagne de cyanose des extrémités; état de prostration très profonde ; le malade est légèrement délirant.

L'auscultation, que nous ne pratiquons que très rapidement et le moins fréquemment possible, dans la crainte de réveiller un nouveau crachement de sang, nous révèle des sibilances, rhoncus, et de nombreux râles sous-crépitants.

Le soir, la température est encore de 38°2, le pouls à 120. Dans la nuit se produit, une nouvelle et *formidable hémoptysie ; le malade vomit deux pleins crachoirs de sang*.

On lui injecte 250^{cm3} de sérum gélatiné à 3 °/₀.

Le 26, toute la journée, ses crachats sont rutilants ; il continue vraisemblablement à saigner.

Le 17, le malade cherche à se lever, et retombe dans son lit.

AUTOPSIE. — Pratiquée 24 heures après le décès.

Poumon droit; on note quelques tubercules crus, au sommet, un engouement considérable de tout le poumon et des granulations disséminées partout à la superficie, comme dans la profondeur.

Poumon gauche : la même chose, bien que les granulations y fussent moins confluentes.

Cœur normal.

Les reins sont atteints de néphrite diffuse, congestionnés sur toute leur étendue, ils offrent une exagération très marquée de la substance corticale, au détriment de la substance médullaire.

Le foie est gras et cirreux, la rate molle et diffluente.

Observation XIII inédite

(Service de M. le Professeur U. Monnier)

X..., biscuitier, 19 ans, entre le 24 octobre 1910, à l'Hôtel-Dieu de Nantes, salle 8, lit n° 10.

Antécédents personnels.

Il y a 4 mois, il fit un séjour d'un mois environ à l'Hôtel Dieu pour une bronchite, considérée, alors, comme un début de bacillose ; en effet, il avait été constaté dès ce moment des signes manifestes d'induration pulmonaire.

Le 23 octobre, survient une *hémoptysie abondante*.

Le 25, *nouvelle hémoptysie*; même traitement que dans l'observation précédente. Dans la soirée, il rend des crachats hémoptoïques. Température 38°8-40.

L'état général est profondément atteint; le malade pâle, anémié, amaigri, se plaint d'anorexie et d'un profond état d'asthénie.

Le 27, la température a diminué; pendant 48 heures d'ailleurs, elle oscille au-dessous de 38.

Le 29, elle remonte à 38°8, le même jour, on constate des crachats jaunâtres, adhérents au vase, ressemblant presque à des crachats de pneumoniques.

Les phénomènes se précipitent alors, la cyanose apparaît, localisée surtout à la face et aux extrémités ; la dyspnée est extrême.

Le 31. Pouls à 120. L'auscultation nous fait percevoir de fines crépitations localisées de préférence aux sommets. Dyspnée et cyanose s'accentuent ; la mort survient le 8 novembre.

AUTOPSIE. — Les poumons sont semblablement atteints à droite et à gauche; les lobes supérieurs sont parsemés de granulations miliaires transparentes, typiques. Ils sont de plus considérablement hyperhémiés et présentent disséminées çà et là des traînées superficielles, de coloration noirâtre et de dimensions variables. A la coupe, nous trouvons, à droite, une cavernule centrale du volume d'une noisette environ, contenant du pus caséeux, tout autour, sont encore essaimées des granulations miliaires. Correspondant aux traînées noirâtres que nous avons mentionnées, existent des masses sèches grenues, noires, qui ne sont autre chose que des infarctus disséminés, de véritables hémorragies interstitielles diffuses du poumon. Les bases par contre, obligées de suppléer à l'insuffisance fonctionnelle des lobes supérieurs, sont blanches et anémiées, demeurent gonflées, soufflées, même après l'ouverture du thorax.

Le cœur est gros et mou.

Les reins sont fortement congestionnés et frappés de néphrite aigüe.

Le cerveau, les séreuses, les viscères sont indemnes de toute granulation tuberculeuse.

Conclusions

I. Les hémoptysies sont relativement rares, au cours de la granulie, à peine 10 pour 100.

II. Elles se rencontrent surtout chez l'adulte, exceptionnellement chez l'enfant ou le vieillard.

III. Il ne semble pas que la grossesse, ou en général, l'état puerpéral ait quelque influence sur l'apparition des hémoptysies, au cours de la granulie.

IV. Rares dans les formes typhoïdes, exceptionnelles dans la forme asphyxique aiguë, les hémoptysies se rencontrent surtout dans la forme catarrhale, broncho-pulmonaire.

V. Le plus souvent, la granulie hémoptoïque n'est qu'une forme de granulie terminale, venant se greffer sur une tuberculose chronique, déjà parvenue à un stade avancé.

VI. En pareil cas, cette tuberculose s'est elle-même fréquemment accompagnée d'hémorragies bronchiques, de sorte que l'on peut se demander s'il n'existe pas quelque rapport entre la forme hémoptoïque de la granulie et la même forme de tuberculose chronique.

VII. Le mécanisme qui préside à l'apparition des hémoptysies dans la granulie, est le même que celui que reconnaît l'hémorragie pulmonaire, au début de la tuberculose ; c'est celui que les auteurs ont décrit sous le nom de « fluxion collatérale » et qui reconnaît deux facteurs essentiels : l'hyperhémie et la diminution de

calibre des vaisseaux : deux accessoires, l'altération des parois vasculaires et les modifications histo-chimiques du sang.

VIII. Les hémoptysies granuliques reconnaissent trois principaux caractères :

1° Fébriles : la courbe de température qui les accompagne est très variable, offrant parfois le type inverse.

2° Répétées, récidivantes : caractère que nous ne trouvons en défaut que dans quelques observations.

3° Elles s'accompagnent toujours d'une dyspnée continue et paroxystique.

En outre, d'abondance variable, elles s'associent fréquemment à des épistaxis (*congestion paraphymique de Peter*).

Quand tous ces symptômes sont au complet, ils caractérisent **la forme hémoptoïque de la Granulie.**

IX. Celle-ci, évoluant en un laps de temps qui varie entre cinq semaines (dans les formes typhoïdes) et quelques jours (dans les formes thoraciques) s'achemine fatalement vers la mort.

X. Pour établir un diagnostic ferme, on devra attendre l'évolution de la maladie, ce qui permettra d'éliminer les cas les plus difficiles : les hémoptysies fébriles du début ; celles qui éclatent au cours d'une poussée hyperthermique de la tuberculose chronique ; celles aussi beaucoup plus rares, que l'on rencontre parfois, chez certaines tuberculeuses, au moment de leurs époques menstruelles, celles enfin de la pneumonie caséeuse. En tout cas, l'atteinte profonde de l'état général

sera un précieux indice, en faveur de la tuberculose miliaire aiguë, à forme hémoptoïque.

XI. Le traitement est purement symptomatique : ipéca, opium, sérum gélatiné contre les hémoptysies : médication tonique, dans le but de relever l'état général, le plus longtemps possible.

Vu : *le Doyen*,
LANDOUZY.

Vu : *le Président de Thèse*,
MARFAN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

Ouvrages consultés

Index Bibliographique

Acker. — In Brelet. Thèse de Paris 1906. La mort subite chez l'enfant.

Andral. — Cliniques Médicales, 1834.

Aviragnet. — Thèse de Paris 1892. De la tuberculose dans l'enfance.

Barbier. — La Granulie in Traité de Médecine et de Thérapeutique de MM. Gilbert et Thoinot.

Bayard. — Thèse de Paris, 1877. De l'asphyxie tuberculeuse aiguë.

Bayle. — Recherches sur la Phtisie pulmonaire, 1810.

Bergé. — La Granulie in Traité de Médecine de MM. Enriquez, Laffite, Bergé, Lamy, 1909.

Bezançon et Israël de Jong. Formes cliniques des Hémoptysies in Rapport à la Société d'études scientifiques sur la Tuberculose, 1908.
Bulletin Médical, 16 mai 1908.

Brühl. — Granulie in Traité de Médecine de MM. Achard, Debove et Castaigne.

Christy. — Thèse de Paris, 1896. De la Tuberculose aiguë à forme asphyxique.

Colin. — Etude clinique de Médecine militaire, 1865.

Dieulafoy. — Traité de Pathologie interne.

Dreyfus-Brisac et Bruhl. — Phtisie aiguë. Collection Charcot-Debove, 1892.

Empis. — De la Granulie, 1865.

Fernet. — Hémoptysie in Dictionnaire de Médecine et Chirurgie pratiques, tome xvii.

FRAENKEL. — Spezielle Pathologie und Thérapie der Lungenbrenheiten. Berlin 1904.

GERMAIN-SÉE. — Phtisie pulmonaire, 1883.

GRANCHER et HUTINEL. — Phtisie pulmonaire in Dictionnaire Dechambre. Tome XXIV.

GUÉNEAU DE MUSSY. — Cliniques Médicales, 1875. Tome II.

HANOT. — Phtisie pulmonaire in Dictionnaire de Médecine et Chirurgie pratiques. Tome XXVII.

HÉRARD-CORNIL-HANOT. — Phtisie pulmonaire.

JACCOUD. — Leçons de Clinique médicale. Hôpital Lariboisière, 1874.

— Curabilité et Traitement de la phtisie pulmonaire, 1881.

LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate. Tome II, 1834. 4me édition, avec annotation d'Andral.

LÉTIENNE. — Hémoptysie in Traité de Médecine de MM. Achard, Debove et Castaigne.

LEUDET. — Etude de Pathologie et de Clinique Médicales, 1891. Tome II.

LONDE et BRÉCY. — *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, nº 30. Avril 1902.

MARFAN. — Granulie in Traité de Médecine de Bouchard et Brissaud.

MARTIN. — Thèse de Paris, 1879.

MEUSNIER. — Des Hémoptysies chez les enfants. Thèse de Paris, 1892.

MOURETON. — Tuberculisation chez le vieillard. Thèse de Paris, 1863.

MOSNY et STEM. — Hémoptysies menstruelles in Revue de la Tuberculose, 1909.

ORTAL. — Hémoptysies et Bacilles de Koch. Thèse de Lyon, 1904.

PIERY. — De la Tuberculose pulmonaire.

PETER. — Cliniques Médicales, 1879. Tome II.

PILOD. — Granulie généralisée et puerpéralité. Thèse de Lyon, 1909.

POTAIN. — Clinique médicale : la tuberculose pulmonaire chez le vieillard, in *Bulletin médical*, 1894, page 1083.

POUJADE. — Valeur pronostique de l'hémoptysie chez le tuberculeux à la période de germination. Thèse de Paris, 1905.

SCHWARZ. — Ueber den Fieberverlauf bei Phtisis pulmonalis, Thèse de Würzbourg, 1876.

SIMONSOHN. — Hat die Hämoptœ einen charaktérischen Einfluss auf die Temperatur. Thèse de Berlin, 1887.

SLUSSAREF. — Symptômes et diagnostic différentiel de la tuberculose aiguë à forme typhoïde. Thèse de Paris, 1893.

TABURET. — Contribution à l'étude de la valeur séméiotique de l'hémotypsie au début de la Tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris, 1894.

THOMAS. — Des hémoptysies dans la vieillesse. Thèse de Paris, 1875.

TRÉMOLLIÈRES. — Contribution à l'étude de la granulie à forme hémorragique. Thèse de Paris, 1903.

TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, 1873.

VIDAL. — Hémoptysies in Dictionnaire Dechambre, 1888. Tome XIII.

WEIL G. — De la tuberculose chez le vieillard. Thèse de Nancy, 1881.

WEIL (M. P.) — Les hémoptysies tuberculeuses. Thèse de Paris, 1912.

WINSCH. — Beiträge zur Kenntniss der Hämoptœ Phtisicorum. Thèse de Berlin, 1898.

WUNDERLICH. — Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig, 1868.

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE